



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>











.

,

# Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie.

VON

Dr. med. R. Heinz

Professor an der Universität in Erlangen.

**Erster Band.**

Mit 4 lithographischen Tafeln und 164 Abbildungen im Text.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.  
1905.





YBAGELI BBAJ

Alle Rechte vorbehalten.

# Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie.

VON

DR. MED. R. <sup>Heinz</sup> HEINZ  
PRIVATDOZENT AN DER UNIVERSITÄT ERLANGEN.

**Erster Band. Erste Hälfte.**

Mit 4 lithographischen Tafeln und 30 Abbildungen im Text  
nach Zeichnungen des Verfassers.

LAGB 1110.1

Verlag von Gustav Fischer in Jena.  
1904.

Alle Rechte vorbehalten.

VERLAG J.B. METZ





Bei der Abfassung des nachstehenden Werkes war eine außerordentlich umfangreiche Literatur zu bewältigen. Es ist selbstverständlich unmöglich, jede einzelne experimentelle Arbeit zu berücksichtigen; jedoch glaube ich, die wichtigeren Arbeiten, die eine wirkliche Bereicherung unseres Wissens bedingen, in der dem Einzelnen möglichen Vollständigkeit verwertet zu haben.

Ich hoffe, daß das vorliegende Werk dem experimentierenden Forscher den heutigen Stand unserer Kenntnisse vermitteln und ihm einen sicheren Ausgangspunkt für die Erkundung neuer Probleme bieten werde.

Erlangen, Dezember 1903.

R. Heinz.



# Inhaltsübersicht.

## I. Kapitel.

### Physikalische Chemie der Zelle. — Salz- und Ionenwirkungen.

#### A. Allgemeiner Teil.

	Seite
Zelle. — Protoplasma. — Kolloide. — Fermente . . . . .	1
Lehre vom osmotischen Druck und der elektrolytischen Dissoziation . . . . .	6
Bedeutung der physikalischen Chemie für die Biologie . . . . .	20
Ionenwirkungen . . . . .	32

#### B. Methodologischer Teil.

1. Plasmolytische Methode . . . . .	34
2. Blutkörperchenmethode . . . . .	37
3. Ermittlung des osmotischen Druckes des Blutserums mittels der HAMBURGERschen Blutkörperchenmethode . . . . .	38
4. Hämatokritmethode . . . . .	39
5. Gefrierpunktserniedrigungsbestimmung . . . . .	42
6. Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit . . . . .	46

#### C. Spezieller Teil.

1. Untersuchungen über Plasmolyse an Pflanzenzellen . . . . .	51
2. Untersuchungen nach HAMBURGERs Blutkörperchenmethode . . . . .	60
3. Bestimmung des osmotischen Druckes des Blutes . . . . .	64
4. Untersuchungen über die Permeabilität der roten Blutkörperchen für chemische Substanzen . . . . .	68
5. Studien über die Narkose von OVERTON und H. MEYER . . . . .	73
6. HOFMEISTERs Untersuchungen über die Wirkung der Salze . . . . .	89
7. Untersuchungen von GRÜTZNER über die Reizung von Muskeln, Nerven und Flimmerzellen durch Salze etc. . . . .	95
8. Ionenwirkungen . . . . .	100
a) Untersuchungen von DRESER . . . . .	101
b) Untersuchungen von PAUL und KRÖNIG . . . . .	102
c) Untersuchungen von KAHLENBERG und TRUE. HEALD u. a. . . . .	104
d) Untersuchungen von LÖB . . . . .	108

Literatur . . . . .	116
---------------------	-----



## II. Kapitel.

**Ätzwirkung. — Adstringierende Wirkung. — Antiseptische Wirkung.****A. Allgemeiner Teil.**

Ätzwirkung . . . . .	118
Adstringierende Wirkung . . . . .	120
Antiseptische Wirkung . . . . .	120

**B. Methodologischer Teil.**

Ätzwirkung . . . . .	124
Adstringierende Wirkung . . . . .	126
Antiseptische Wirkung . . . . .	128

**C. Spezieller Teil.**

1. Cauteria . . . . .	137
2. Adstringentia . . . . .	139
3. Antiseptika . . . . .	143
Untersuchungen von KOCH . . . . .	143
„ „ GEPPERT . . . . .	149
„ „ BEHRING . . . . .	152
„ „ PAUL und KRÖNIG . . . . .	159
„ „ SCHEURLEN und SPIRO, SPIRO und BRUNS u. a. . . . .	160
Säuren, Alkalien, Salze, Halogene . . . . .	165
Metalloide . . . . .	169
Metalle und Metallsalze . . . . .	171
Verbindungen der Fettreihe . . . . .	175
Verbindungen der aromatischen Reihe . . . . .	179

Literatur . . . . .	185
---------------------	-----

## III. Kapitel.

**Protoplasmagiftwirkung.**

A. Allgemeiner Teil . . . . .	187
B. Methodologischer Teil . . . . .	192
C. Spezieller Teil . . . . .	201
Untersuchungen von VERWORN . . . . .	202
„ „ NÄGELI . . . . .	204
„ „ ISRAEL . . . . .	205
„ „ SCHMAUS und ALBRECHT . . . . .	208
„ „ LÖW . . . . .	215
Löws System der Giftwirkungen. Substituierende Gifte . . . . .	218
Oxydierende Gifte . . . . .	221
Katalytische Gifte . . . . .	224
Durch Salzbildung wirkende Gifte . . . . .	225
Giftwirkung der organischen Basen . . . . .	227
Indirekt wirkende Gifte . . . . .	230

	Seite
Untersuchungen von ROSSBACH . . . . .	234
„ „ TAPPEINER . . . . .	234
„ „ ZAHN . . . . .	235
„ „ KORENTSCHEWSKY . . . . .	237
<b>Literatur</b> . . . . .	239

#### IV. Kapitel.

### Entzündungserregung. -- Acria.

<b>A. Allgemeiner Teil</b> . . . . .	242
<b>B. Methodologischer Teil</b> . . . . .	255
<b>C. Spezieller Teil</b> . . . . .	260
1. Das Verhalten der Gefäße bei der Entzündung . . . . .	260
2. Die Diapedese der weißen und roten Blutkörperchen . . . . .	271
3. Die Chemotaxis bei der Entzündung . . . . .	280
4. Die Phagocytose bei der Entzündung . . . . .	294
5. Die verschiedenen Formen des Exsudates bei der Entzündung . . . . .	301
Seröse Entzündung . . . . .	301
Fibrinöse Entzündung . . . . .	305
Hämorrhagische Entzündung . . . . .	310
Eitrige Entzündung . . . . .	311
Nekrotisierende Entzündung . . . . .	320
6. Das Verhalten der Gefäßzellen bei der Entzündung . . . . .	323
<b>Literatur</b> . . . . .	329

#### V. Kapitel.

### Blut.

<b>A. Allgemeiner Teil</b> . . . . .	334
Die Form der roten Blutkörperchen . . . . .	334
Die Resistenz der roten Blutkörperchen . . . . .	340
Die Zahl der roten Blutkörperchen . . . . .	342
Die weißen Blutkörperchen . . . . .	344
Die Zahl der weißen Blutkörperchen . . . . .	347
Die Blutplättchen . . . . .	348
Die Gerinnung des Blutes . . . . .	349
Die Transpiration des Blutes . . . . .	352
Die Chemie des Blutes . . . . .	355
Der Blutfarbstoff . . . . .	356
Die Blutgase . . . . .	362
<b>B. Methodologischer Teil</b> . . . . .	364
1. Mikroskopische Untersuchung des Blutes . . . . .	364
2. Zählung der Blutkörperchen . . . . .	374
3. Bestimmung des Hämoglobingehaltes . . . . .	377
a) mittels GOWERS' Hämoglobinometer . . . . .	377
b) mittels FLEISCHL-MIESCHERS Hämometer . . . . .	379
c) mittels HOPPESEYLERs Doppelpipette . . . . .	380
d) mittels spektrophotometrischer Methode . . . . .	383

	Seite
4. Bestimmung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes und Nachweis intravitaler Gerinnungen . . . . .	386
5. Bestimmung der Transpirationsgeschwindigkeit des Blutes . . . . .	388
6. Bestimmung der Alkaleszenz des Blutes . . . . .	389
7. Spektroskopie des Blutes . . . . .	389
<b>C. Spezieller Teil . . . . .</b>	<b>391</b>
1. Blutkörperchengifte . . . . .	392
A. Gifte, die Auflösung der roten Blutkörperchen bewirken . . . . .	392
B. Gifte, die morphologische Veränderungen der roten Blutkörperchen bewirken . . . . .	396
2. Blutfarbstoffgifte . . . . .	420
A. Methämoglobinbildende Gifte . . . . .	420
B. Verbindungen des Hämoglobins mit Stickoxyd, Wasserstoff-superoxyd, Blausäure, Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd . . . . .	432
3. Pharmaka, die auf die Blutbildung fördernd wirken . . . . .	438
4. Pharmaka, die auf die Lebesseigenschaften und die Zahl der weißen Blutkörperchen verändernd wirken . . . . .	442
5. Pharmaka, die die innere Reibung des Blutes ändern . . . . .	453
6. Pharmaka, die die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ändern . . . . .	455
7. Pharmaka, die die Alkaleszenz des Blutes beeinflussen . . . . .	461
<b>Literatur . . . . .</b>	<b>468</b>
<b>Figurenerklärung der Tafel I—III . . . . .</b>	<b>477</b>













































































































































Tierart (Defibriertes, mit Luft geschütteltes Blut)	NaCl			KCl			Na <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>			K <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>			Rohrzucker		
	Isoton. Grenzkonzentration			Isoton. Grenzkonzentration			Isoton. Grenzkonzentration			Isoton. Grenzkonzentration			Isot. Grenzkonzentr.		
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	b	c	
	g. Mol. in 1 Liter	Osmot. Konzentr. = g. Mol. × i (i = 1,9 n. Raoult)	%	g. Mol. in 1 Liter	Osmot. Konzentr. = g. Mol. × i (i = 1,82 n. Raoult)	%	g. Mol. in 1 Liter	Osmot. Konzentr. = g. Mol. × i (i = 2,35 n. Arrhenius)	%	g. Mol. in 1 Liter	Osmot. Konzentr. = g. Mol. × i (i = 2,35 n. Arrhenius)	%	Osmot. Konzentr. = g. Mol. in 1 Liter (i = 1)	%	
No. 1 Rind . .	0,105	0,1995	0,614				0,065	0,15275	0,923				0,15	5,13	
" 2 " . .	0,12	0,228	0,702				0,075	0,17625	1,065				0,175	5,985	
" 3 " . .	0,11	0,209	0,644				0,075	0,17625	1,065				0,175	5,985	
" 4 " . .	0,115	0,2185	0,673				0,08	0,188	1,136				0,175	5,985	
" 5 " . .	0,12	0,228	0,702	0,12	0,2184	0,894	—	—	—	0,075	0,17265	1,305	—	—	
" 6 Pferd . .	0,105	0,1995	0,614				0,075	0,17625	1,065				—	—	
" 7 " . .	0,11	0,209	0,644				0,075	0,17625	1,065				0,175	5,985	
" 8 " . .	0,11	0,209	0,644				0,075	0,17625	1,065				0,175	5,985	
" 9 " . .	0,10	0,19	0,585				0,065	0,15275	0,923				—	—	
" 10 " . .	0,115	0,2185	0,673				0,07	0,1645	0,994				—	—	
" 11 Schwein .	0,105	0,1995	0,614				0,075	0,17625	1,065				0,175	5,985	
" 12 " . .	0,12	0,228	0,702	0,13	0,2366	0,9685	—	—	—	0,075	0,17625	1,305	—	—	
" 13 Schaf . .	0,12	0,228	0,702				0,075	0,17625	1,065				0,175	5,985	





Autor	Grenzwerte	Anzahl der Versuche	Mittel- wert	Depression der unter- suchten Salzlösungen
Pferd				
HAMBURGER . . .	—0,550 bis —0,590	3	—0,578	0,9% NaCl an 3 verschie- denen Tagen = —0,554, —0,561, —0,551
GRYNS . . . . .	—0,490 bis —0,561	4	—0,545	
HEDIN . . . . .	—0,582	1	—0,582	
WINTER . . . . .	—0,550 bis —0,565	2	—0,557	
TAMMANN . . . . .	—0,560	1	—0,560	
LAZARUS-BARLOW . . .	—0,544 bis —0,589	2	—0,566	Kältebad —3 bis —4°
HAMBURGER . . . . .	—0,600 bis —0,605	4	—0,602	
BUGARSZKY und TANGL . . . . .	—0,527 bis —0,587	19	—0,558	
Schwein				
HAMBURGER . . . . .	—0,606 bis —0,625	4	—0,614	
" . . . . .	—0,625	1	—0,625	
BUGARSZKY und TANGL . . . . .	—0,613	1	—0,613	
Schaf				
LAZARUS-BARLOW . . .	—0,584 bis —0,679	2	—0,631	
WINTER . . . . .	—0,55	1	—0,55	
BUGARSZKY und TANGL . . . . .	—0,567 bis —0,665	24	—0,618	
Kaninchen				
v. KORANYI . . . . .	—0,55 bis —0,62	14	—0,59	2% NaCl = —1,075
v. KORANYI u. FISCH	—0,56 bis —0,62	9	—0,58	
" . . . . .	—0,54 bis —0,67	33	—0,593	
" . . . . .	—0,556	1	—0,556	
" . . . . .	—0,57	1	—0,57	
" . . . . .	—0,578	1	—0,578	1% NaCl = —0,607 s. unten folgende Tabelle
BONANNI . . . . .	—0,610 bis —0,632	5	—0,616	
JOCOANGELI . . . . .	—0,610 bis —0,632	2	—0,621	
HÜBER . . . . .	—0,61 bis —0,63			
NAGELSCHMIDT . . . .	—0,58			
Hund				
HEIDENHAIN . . . . .	—0,583 bis —0,642	4	—0,59	1% NaCl —0,628 bis —0,640
HAMBURGER . . . . .	—0,549	1	—0,549	2% NaCl = —1,075
" . . . . .	—0,605	1	—0,605	2% NaCl = —1,075
" . . . . .	—0,572	1	—0,572	0,6% NaCl = —0,364 0,92% NaCl = —0,548
" . . . . .	—0,582	1	—0,582	
" . . . . .	—0,552	1	—0,552	
" . . . . .	—0,599	1	—0,599	Kältebad = —12° 1% NaCl = —0,610
FANO u. BOTTAZZI . . .	—0,573 bis —0,692	21	—0,610	
STARLING . . . . .	—0,605 bis —0,645	6	—0,630	
WINTER . . . . .	—0,565	1	—0,565	1% NaCl = —0,607
BUGARSZKY und TANGL . . . . .	—0,550 bis —0,639	11	—0,597	
JOCOANGELI . . . . .	—0,610 bis —0,625	7	—0,603	





dringen nicht ein		dringen ein	
Natriummalonat	$\text{CH}_2 : (\text{COONa})_2$	Ammoniumbutyrat	$\text{CH}_3 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{COO} \cdot \text{NH}_4$
„ phenylacetat	$\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{COONa}$	„ kapronat	$\text{CH}_3 \cdot (\text{CH}_2)_4 \cdot \text{COO} \cdot \text{NH}_4$
„ oxalat	$(\text{COONa})_2$	„ oxalat	$(\text{COO} \cdot \text{NH}_4)_2$
„ hippurat	$\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{CO} \cdot \text{NH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{COONa}$	„ malonat	$\text{CH}_2 : (\text{COO} \cdot \text{NH}_4)_2$
Kaliumchlorid	KCl	„ benzoat	$\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{COO} \cdot \text{NH}_4$
„ bromid	KBr	„ phenylacetat	$\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{COO} \cdot \text{NH}_4$
„ jodid	KJ	„ hydrocinnamat	$\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{COO} \cdot \text{NH}_4$
Lithiumchlorid	LiCl	„ hippurat	$\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{CO} \cdot \text{NH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{COONH}_4$
Ammoniumnitrat	$\text{NH}_4 \cdot \text{NO}_3$	„ salicylat	$\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{OH} \cdot \text{COO} \cdot \text{NH}_4$
„ sulfat	$(\text{NH}_4)_2 \cdot \text{SO}_4$	„ akrylat	$\text{CH}_2 : \text{CH} \cdot \text{COO} \cdot \text{NH}_4$
„ thiocyanat	$\text{NH}_4 \cdot \text{CNS}$	Methylalkohol	$\text{CH}_3 \cdot \text{OH}$
„ phosphat	$(\text{NH}_4)_3 \cdot \text{PO}_4$	Äthylalkohol	$\text{C}_2\text{H}_5 \cdot \text{OH}$
„ ferrocyanid	$(\text{NH}_4)_4 \cdot \text{FeCy}_6$	Glycerin	$\text{C}_3\text{H}_7(\text{OH})_3$
„ ferricyanid	$(\text{NH}_4)_5\text{Fe}_2\text{Cy}_{12}$	Äthyläther	$(\text{C}_2\text{H}_5)_2 \cdot \text{O}$
„ laktat	$\text{CH}_3 \cdot \text{CH} \cdot \text{OH} \cdot \text{COO} \cdot \text{NH}_4$	Propylmethyläther	$\text{C}_3\text{H}_7 \cdot \text{O} \cdot \text{CH}_3$
„ tartrat	$(\text{CH} \cdot \text{OH})_2 : (\text{COONH}_4)_2$	Butylmethyläther	$\text{C}_4\text{H}_9 \cdot \text{O} \cdot \text{CH}_3$
„ succinat	$(\text{CH}_2 \cdot \text{COONH}_4)_2$	Essigsäureäthylester	$\text{CH}_3 \cdot \text{COO} \cdot \text{C}_2\text{H}_5$
	$\text{CH}_2 \cdot \text{COONH}_4$	Acetamid	$\text{CH}_3 \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}_2$
„ citrat	$\text{C} \cdot \text{OH} \cdot \text{COONH}_4$	Propionamid	$\text{C}_2\text{H}_5 \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}_2$
	$\text{CH}_2\text{COONH}_4$	Harnstoff	$\text{CO} \cdot (\text{NH}_2)_2$
„ malat	$(\text{CH} \cdot \text{OH} \cdot \text{CH}_2) : (\text{COONH}_4)_2$	Biuret	$\text{NH} \cdot (\text{CONH}_2)_2$
Calciumchlorid	$\text{CaCl}_2$	Pyridin	$\text{C}_5\text{H}_5\text{N}$
Strontiumchlorid	$\text{SrCl}_2$		
Baryumchlorid	$\text{BaCl}_2$		
Magnesiumchlorid	$\text{MgCl}_2$		
Glykokoll	$\text{CH}_2 \cdot \text{NH}_2 \cdot \text{COOH}$		
	$\text{CH}_2 \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}_2$		
Asparagin	$\text{CH} \cdot \text{NH}_2 \cdot \text{COOH}$		
	$\text{CH}_2 \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}_2$		
Asparaginammoniak	$\text{CH} \cdot \text{NH}_2 \cdot \text{COONH}_4$		
Dextrose	$\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$		
Mannit	$\text{C}_6\text{H}_{14}(\text{OH})_8$		
Inosit	$\text{C}_6\text{H}_8(\text{OH})_6$		
Saccharose	$\text{C}_{12}\text{H}_{22}\text{O}_{11}$		
Laktose	$\text{C}_{12}\text{H}_{22}\text{O}_{11}$		

GRYNS teilt die, in rote Blutkörperchen eindringenden, Stoffe weiter ein in solche, die an sich für die Erythrocyten nicht giftig, und in solche, die für sie giftig sind. Zu der ersteren Kategorie gehört z. B. Harnstoff, zu der letzteren Chlorammonium. Löst man Harnstoff in einer NaCl-Lösung, die rote Blutkörperchen nicht auflöst, z. B. in 0,6 % NaCl-Lösung, so tritt, selbst bei 10 Proz. Harnstoffgehalt, Auflösung nicht ein. Löst man dagegen in 0,6 % NaCl-Lösung auch nur geringe Mengen von Chlorammonium, so lassen die roten Blutkörperchen alsbald ihr Hb fahren. Wie Chlorammonium verhalten sich Amylnitrat, Ammoniumcinnamat.

Inosit dringt nicht sofort in rote Blutkörperchen ein, bewirkt aber nach einiger Zeit Aufquellen und Hb-Lösung, auch wenn der Inosit in 0,6 % NaCl-Lösung gelöst ist.

Interessante Versuche über das Eindringen von chemischen Körpern in rote Blutkörperchen hat HEDIN<sup>31)</sup> ausgeführt. HEDIN verfährt nach folgender Methode: Er löst eine bestimmte Substanzmenge in Blut (Rinderblut, das durch Zusatz von 0,1 Proz. festen Natriumoxalates ungerinnbar gemacht wurde) auf. Der Gefrierpunkt des Blutes wird hierdurch um einen bestimmten Betrag erniedrigt: dieser Betrag sei = a. Dann löst HEDIN die gleiche Menge Substanz in einer, der





































































































Zusammensetzung des Mediums		Prozente der zum Embryo sich ent- wickelnden Eier
100 ccm	$\frac{5}{8}$ norm. NaCl	0
100 „	$\frac{5}{8}$ „ „ + 4 ccm $\frac{1}{64}$ norm. $\text{CaSO}_4$ . . .	75
100 „	$\frac{5}{8}$ „ „ „ + 8 „ $\frac{1}{64}$ „ „ . . .	70
100 „	$\frac{5}{8}$ „ „ „ + 0,75 „ $\frac{1}{1}$ „ $\text{BaCl}_2$ . . .	75
100 „	$\frac{5}{8}$ „ „ „ + 2 „ $\frac{1}{1}$ „ „ . . .	90
100 „	$\frac{5}{8}$ „ „ „ + 2 „ $\frac{1}{1}$ „ $\text{MgCl}_2$ . . .	75
100 „	$\frac{5}{8}$ „ „ „ + 2 „ $\frac{5}{16}$ „ $\text{SrCl}_2$ . . .	90
100 „	$\frac{5}{8}$ „ „ „ + 1,5 „ $\frac{5}{4}$ „ $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ . .	80
100 „	$\frac{5}{8}$ „ „ „ + 8 „ $\frac{1}{128}$ „ $\text{ZnSO}_4$ . .	75
100 „	$\frac{5}{8}$ „ „ „ + 2 „ $\frac{1}{8}$ „ $\text{CoCl}_2$ . . .	88
100 „	$\frac{5}{8}$ „ „ „ + 1 „ $\frac{1}{64}$ „ $\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_3\text{O}_2)_2$	17
100 „	$\frac{5}{8}$ „ „ „ + 4 „ $\frac{1}{192}$ „ $\text{AlCl}_3$ . . .	25
100 „	$\frac{5}{8}$ „ „ „ + 2 „ $\frac{1}{192}$ „ „ . . .	39
100 „	$\frac{5}{8}$ „ „ „ + 1 „ $\frac{1}{192}$ „ „ . . .	25

Es fragt sich, ob in den Alkalisalzen die Anionen giftig zu wirken vermögen? LÖB untersuchte das Verhalten der Erregbarkeit des Froschmuskels in Natriumsalzlösungen. Der Froschmuskel verliert in äquimolekularen Lösungen verschiedener Na-Salze verschieden rasch die Erregbarkeit für Induktionsströme:

Lösung	Dauer der Erregbarkeit
$\frac{1}{8}$ norm. Natriumacetat . . . . .	24—25 St.
$\frac{1}{8}$ „ Natriumsulfat . . . . .	17—19 „
$\frac{1}{8}$ „ Natriumcitrat . . . . .	ca. 3 „
100 ccm $\frac{1}{8}$ norm. $\text{NaC}_2\text{H}_3\text{O}_2$ + 1—4 ccm $\frac{1}{32}$ norm. $\text{CaCl}_2$ . . .	48—51 „
100 „ $\frac{1}{8}$ „ „ + 1—4 „ $\frac{1}{8}$ „ „ . . . . .	36 „
100 „ $\frac{1}{8}$ „ „ + $\frac{1}{2}$ —2 „ $\frac{1}{1}$ „ „ . . . . .	7 „

Offenbar sind die Anionen giftig, die dreifach geladenen am meisten, die einfach geladenen am wenigsten. In allen Fällen kann die Gift-







































































Verbindung	Dauer der Einwirkung in Tagen	Desinfekto- rischer Effekt
Glycerin . . . . .	110 Tage	o
Buttersäure . . . . .	5 "	o
Olivendöl . . . . .	90 "	o
Schwefelkohlenstoff . . . . .	20 "	o
Chloroform . . . . .	100 "	o
Benzol . . . . .	20 "	o
Petroleumäther . . . . .	5 "	o
Terpentinöl . . . . .	5 "	+
Wässrige Lösungen.		
Chlorwasser (frisch bereitet) . . . . .	1 Tag	+
Bromwasser 2% . . . . .	1 "	++
Jodwasser (?) . . . . .	1 "	++
Salzsäure 2% . . . . .	10 "	++
5% . . . . .	10 "	o
5% . . . . .	25 "	o
konzentriert . . . . .	40 "	o
Chlorcalcium 5% . . . . .	40 "	o
Chlorbaryum 5% . . . . .	100 "	o
Eisenchlorid 5% . . . . .	6 "	+
Bromkalium 5% . . . . .	25 "	+
Jodkalium 5% . . . . .	80 "	+
Sublimat 1% . . . . .	1 "	+
Arsenik 0,1% . . . . .	10 "	+
1% . . . . .	15 "	+
1% . . . . .	5 "	+
1% . . . . .	10 "	+
1% . . . . .	5 "	+
1% . . . . .	5 "	+
5% . . . . .	6 "	+
Alaun 4% . . . . .	12 "	o
Chromsaures Kali 5% . . . . .	12 "	o
Doppeltchromsaures Kali 5% . . . . .	2 "	o
Chromalaun 5% . . . . .	2 "	o
Chromsäure 1% . . . . .	2 "	o
Kali 5% . . . . .	1 "	+
5% . . . . .	6 "	+
1% . . . . .	1 "	+
1% . . . . .	6 "	+
(?) . . . . .	15 "	+
(?) . . . . .	5 "	+
(?) . . . . .	5 "	+
Gew. 1,120) . . . . .	10 "	+
Essigsäure 5% . . . . .	4 "	+
Essigsaures Kali, konzentrierte Lösung . . . . .	5 "	+
Essigsaures Blei 5% . . . . .	10 "	+
Kaliseife 2% . . . . .	12 "	+
Milchsäure 5% . . . . .	12 "	+
5% . . . . .	5 "	+
5% . . . . .	10 "	+
5% . . . . .	12 "	+
5% . . . . .	6 "	+
Benzoessäure, konzentrierte Lösung . . . . .	70 "	+
Benzoesaures Natrium 5% . . . . .	10 "	+
Alkohol halt. Lösg . . . . .	10 "	+
Indol, gesättigte Lösung . . . . .	80 "	+
Skatol, gesättigte Lösung . . . . .	80 "	+
Leucin 0,5% . . . . .	10 "	+
Chinin, 2% in 60% Alkohol halt. Lösung . . . . .	1 "	+
Chinin, 1% in Wasser mit Salzsäure . . . . .	10 "	+



















































































## Abtötung von, 24 Std. gewachsenen, Kulturen nach 2 stünd. und 24 stünd. Einwirkung.

Verbindung	Milzbrandbacillen		Diphtheriebacillen		Rotzbacillen		Typhusbacillen		Cholera-bacillen	
	2 Std.	24 Std.	2 Std.	24 Std.	2 Std.	24 Std.	2 Std.	24 Std.	2 Std.	24 Std.
Salzsäure . . . . .	1: 1 100	1: 1 100	1: 700	1: 700	1: 200	1: 200	1: 300	1: 300	1: 1 350	1: 1 850
Schwefelsäure . . . . .	1: 1 300	1: 1 700	1: 500	1: 650	1: 200	1: 250	1: 500	1: 650	1: 1 300	1: 1 700
Natronlauge . . . . .	1: 450	1: 450	1: 300	1: 300	1: 150	1: 150	1: 190	1: 225	1: 150	1: 150
Ammoniak . . . . .	1: 300	1: 350	1: 250	1: 350	1: 250	1: 350	1: 200	1: 300	1: 350	1: 350
Quecksilberoxycyanid . . . . .	1: 40 000	1: 50 000	1: 40 000	1: 40 000	1: 30 000	1: 40 000	1: 30 000	1: 40 000	1: 60 000	1: 60 000
Auronatriumchlorid . . . . .	1: 8 000	1: 10 000	1: 1 000	1: 1 000	1: 400	1: 500	1: 500	1: 500	1: 1 000	1: 2 000
Silbernitrat . . . . .	1: 20 000	1: 33 000	1: 2 500	1: 6 000	1: 4 000	1: 10 000	1: 4 000	1: 5 000	1: 4 000	1: 20 000
Arsenigsaures Natron . . . . .	1: 250	1: 250	1: 500	1: 800	1: 250	1: 250	1: 250	1: 250	1: 400	1: 500
Malachitgrün . . . . .	1: 40 000	1: 50 000	1: 8 000	1: 10 000	1: 300	1: 300	1: 300	1: 300	1: 5 000	1: 10 000
Methylviolett . . . . .	1: 5 000	1: 10 000	1: 2 000	1: 3 000	1: 150	1: 200	1: 150	1: 200	1: 1 000	1: 1 000
Karbonsäure . . . . .	1: 300	1: 400	1: 300	1: 400	1: 300	1: 300	1: 200	1: 300	1: 400	1: 500
Kreolin . . . . .	1: 5 000	1: 7 000	1: 2 000	1: 5 000	1: 300	1: 500	1: 250	1: 400	1: 3 000	1: 6 000
Lysol . . . . .	1: 1 000	1: 2 500	1: 800	1: 2 500	1: 800	1: 2 000	1: 250	1: 500	1: 500	1: 500

































































































































- 53) TAPPEINER, Mitteilung über die Wirkung des Fluornatriums. Archiv f. exper. Pharmakol., Bd. 27.
  - 54) GRETHE, Über die Wirkung verschiedener Chininderivate auf Infusorien. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 56.
  - 55) TAPPEINER, Über die Wirkung der Phenylchinoline und Phosphine auf niedere Organismen. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 56.
  - 56) TAPPEINER, Über die Wirkung von Chininderivaten und Phosphinen auf niedere Organismen. Münch. med. Woch. 1896, No. 1.
  - 57) TAPPEINER und RAAB, Über die Wirkung fluoreszierender Stoffe. Münch. med. Woch. 1900, No. 1.
  - 58) KORENTSCHEWSKY, Vergleichende pharmakologische Untersuchungen über die Wirkung von Giften auf einzellige Organismen. Arch. f. exper. Pharmakol., Bd. 49.
-













































































































































Spermatocèle-Flüssigkeit nach ~~HAND~~ARSTEN.

Wasser . . . . .	938,85	pro 1 Liter
Feste Stoffe . . . . .	61,15	„ 1 „
Fibrin . . . . .	0,59	„ 1 „
Serumalbumin . . . . .	35,94	„ 1 „
Globulin . . . . .	13,25	„ 1 „
Ätherextraktstoffe . . . . .	4,02	„ 1 „
Lösliche Salze . . . . .	8,60	„ 1 „
Unlösliche Salze . . . . .	0,66	„ 1 „

## Pleuritisches Exsudat, von alkalischer Reaktion, Dichtigkeit 1019, mit einem Koagulum von Fibrin; nach SOULARD.

Nicht gelöstes Fibrin . . . . .	0,42	im ganzen
Trockenrückstand . . . . .	32,80	pro 1 Liter
Organische Bestandteile . . . . .	45,70	„ 1 „
Serumalbumin . . . . .	26,20	„ 1 „
Serumglobulin . . . . .	17,70	„ 1 „
Mineralbestandteile . . . . .	7,1	„ 1 „
Chlornatrium . . . . .	7,1	„ 1 „
Harnstoff . . . . .	0,65	„ 1 „
Fettstoffe . . . . .	1,46	„ 1 „

## Entzündliches Exsudat bei Periostitis nach HUGOUNENQ.

	I. Kranker		II. Kranker		
	1. Punktion	2. Punktion	1. Punktion	2. Punktion	3. Punktion
Dichtigkeit . . . . .	1035	1014	1031	1024	1023
Wasser . . . . .	91,91 %	90,27 %	91,61 %	92,40 %	92,40 %
Feste Bestandteile . . . . .	8,09 %	9,73 %	8,39 %	7,60 %	7,60 %
Nukleoalbumin . . . . .	—	—	0,87 %	0,70 %	0,73 %
Serumalbumin . . . . .	—	—	5,61 %	5,67 %	5,14 %
Harnstoff . . . . .	0,02 %	—	—	—	0,02 %
Bernsteinsäure . . . . .	—	—	—	—	0,10 %
Fette und nicht näher bestimmte Extraktstoffe . . . . .	0,94 %	—	0,98 %	0,52 %	0,80 %
Natriumchlorid . . . . .	0,359 %	0,430 %	0,489 %	—	—
Natriumsulfat . . . . .	0,048 %	0,049 %	0,037 %	—	—
Natriumphosphat . . . . .	0,060 %	0,072 %	0,064 %	—	—
Natriumkarbonat . . . . .	0,089 %	0,069 %	0,506 %	—	—
Kaliumchlorid . . . . .	0,126 %	0,079 %	0,939 %	—	—
Calciumphosphat . . . . .	0,048 %	0,036 %	0,038 %	—	—

## 9 Analysen, nach LETULLE, DRIVON, HALLIBURTON.

	Haut- ödem	Pleuritisches Transsudat					Ascitesflüssigkeit			
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	
Dichtigkeit . . . . .	1012	1012	1010	1012	1012	1011	1010	1014	1011	
Eiweißkörper pro 1 Liter . . . . .	3,33	23,35	13,0	24,20	13,24	13,49	12,6	26,90	8,30	
Fibrinogen, spont. koagulierend pro 1 Liter	0	0	0	0	0	—	0,7	Spuren	Spuren	
Fibrinogen, nicht koagulierend pro 1 Liter	0,02	0,20	0,08	0,72	0,06	—	0,1	0,04	—	
Asche pro 1 Liter . . . . .	—	—	8,5	7,5	—	7,33	5,9	7,5	8,5	













































































































Röhren gelten. Hierüber konnte nur das Experiment entscheiden. Derartige Versuche sind von HARO und EWALD, in neuerer Zeit von LEWY und HÜRTHE ausgeführt worden.

Bei physikalischen Versuchen über Transpiration wird gewöhnlich die Geschwindigkeit gemessen, mit der eine genau abgemessene Flüssigkeitsmenge, z. B. die, in der Glaskugel K zwischen den Marken m und m' enthaltene, Menge (s. Figur 17) durch die senkrechte Kapillare c ausfließt. Für das Blut, in welchem die Blutkörperchen wegen ihrer größeren Schwere leicht sedimentieren, ist geeigneter ein wagerechtes Ausflußrohr. Es wird ferner nicht die Zeit, in welcher ein bestimmtes Volumen ausfließt, gemessen, sondern die Flüssigkeitsmenge, die in einer bestimmten Zeit unter bestimmtem Druck durch die Kapillare fließt. Die Anordnung für einen derartigen Versuch zeigt Figur 18. G ist ein großer Glas-

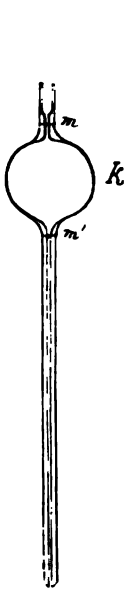


Fig. 17.  
Messung der  
Transpirations-  
geschwindig-  
keit.

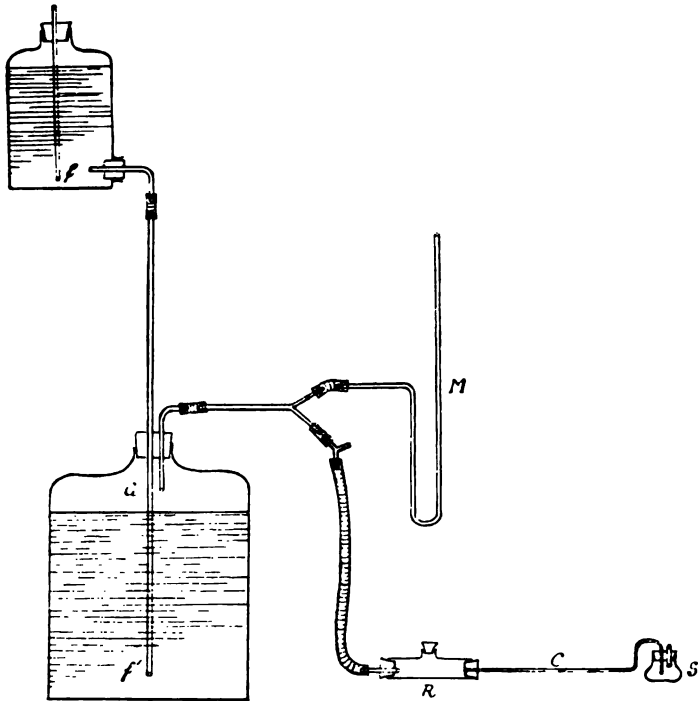


Fig. 18. Apparat zur Messung der Transpirationsgeschwindigkeit des Blutes.

ballon, in welchem durch die Flüssigkeitssäule f' f' ein Druck von beispielsweise 135 cm Wasser = 100 mm Hg erzeugt wird. Der Inhalt des Glaskolbens G ist ein sehr bedeutender, so daß durch eine kleine Vergrößerung des Volumens in der, an G angeschlossenen, Leitung der Druck nicht merklich verändert wird. Der Druck wird durch das Manometer M gemessen. Das Druckgefäß steht durch Glasrohr und Kautschukschlauch mit dem horizontalen Blutrezipienten R in Verbindung. In den Rezipienten R ist eine horizontale Glaskapillare C von bestimmter Länge und gleichmäßigem Querschnitt eingefügt, die in dem Sammelgefäß S endet. Wählt man die Länge und den Querschnitt der Kapillare so, daß die Flüssigkeit aus dem Ende der Kapillare nicht in geschlossenem Strahle, sondern tropfenweise ausströmt, so wird der hydrostatische Druck



































ganz schlecht färben. — Diese Mißstände vermeidet man, wenn man die Präparate (gut aufgestrichene Objektträger) in Flüssigkeiten fixiert. Am besten verwendet man Alkohol absolutus. Ich habe vergleichende — singuläre und panoptische — Färbungen bei Fixierung der gleichen Blutpräparate mit Hitze, Alkohol absolutus, Alkohol-Äther ana, Sublimat (konzentrierte Lösung) angestellt, und die Fixierung mit Alkohol als die zweckmäßigste gefunden. Die, mittels Hitze fixierten, Präparate färben sich rascher; bei Benutzung von Alkohol-Äther ist die Fixation vielleicht etwas eher beendet; Sublimatfixierung gibt schöne Kernteilungsfiguren; — aber auch die mit Alkohol fixierten Präparate färben sich gut mit allen Farbstoffen und zeigen die feinen histologischen Details, Kernstrukturen, Leukocytengranula etc. in voller Deutlichkeit. — Sehr zweckmäßig ist es, Fixierung und Färbung miteinander zu verbinden, dieselben in einem Akte vorzunehmen. Dies ist angezeigt bei singulären Färbungen mit Anilinfarben: Methylenblau, Eosin etc. Man benutzt Methylenblau, 1 Proz. in Alkohol absolutus, bezw. Eosin, 0,1 Proz. in Alkohol absolutus. Auch bei der panoptischen Färbung nach MAY-GRÜNWARD nimmt man Fixierung und Färbung (mit der alkoholischen Farblösung) in einem Akte vor und erhält dabei ganz wundervolle Bilder (s. unten).

**Färbung des Trockenpräparates.** Für die Färbung des Blutpräparates sind eine Unzahl Rezepte angegeben worden. — Wir fragen uns zunächst, was wir mit der Färbung erzielen wollen, und werden je nach dem Zwecke der speziellen Untersuchung verschiedene Verfahren anwenden.

a) **Kernfärbung mit Hämalaun oder Alaunkarmin.** Eine grundlegende Frage ist die nach dem Vorhandensein bzw. der Beschaffenheit von Kernen innerhalb der Blutzellen. Zum Nachweis der Kerne sind in erster Linie die typisch-kernfärbenden Farbstoffe: Cochenille und Hämatoxylin, zu benutzen. Die Kerne der Zellen werden zwar außer durch diese Körper durch eine Unzahl anderer Farbstoffe, insbesondere durch alle basischen Farbstoffe, gefärbt; aber die letzteren färben noch eine ganze Anzahl anderer Objekte in intensiver Weise, sind also keine echten Kernfarbstoffe; außerdem färben sie den ganzen Kern mehr minder diffus, während sich das Karmin wie das Hämatein nur an die chromatische Substanz des Kernes anlegt und eine distinkte Färbung des Kerngerüstes bewirkt. Am meisten eignet sich zur Kernfärbung der roten und weißen Blutkörperchen das Hämatoxylin, einmal, weil es das idealste Kernfärbemittel ist, das wir besitzen, und zweitens, weil es eine geeignete Kontrastfarbe gegenüber den Protoplasmafärbemitteln Eosin, Orange u. and. darstellt.

Für die Herstellung von Hämatoxylinlösungen gibt es eine große Anzahl Vorschriften. Ich führe als bequem herzustellende, universell zu verwendende Farblösung das „Hämalaun P. MAYER“ an.

a) Rp. Hämatein	1,0	b) Rp. Alaun	50,0
90 % Alkohol	50,0	Aq. dest.	100,0.

Man gießt a und b zusammen, läßt erkalten und filtriert.

Diese Farblösung, die das färbende (Oxydations-)Prinzip des Hämatoxylins (das Hämatein) von vornherein enthält, färbt unmittelbar nach der Herstellung gleich schön und intensiv wie alte, ausgereifte Hämatoxylinlösung.

Setzt man zu dem Hämalaun 2 Proz. Eisessig zu, so erhält man den sehr präzis färbenden „sauren Hämalaun“.







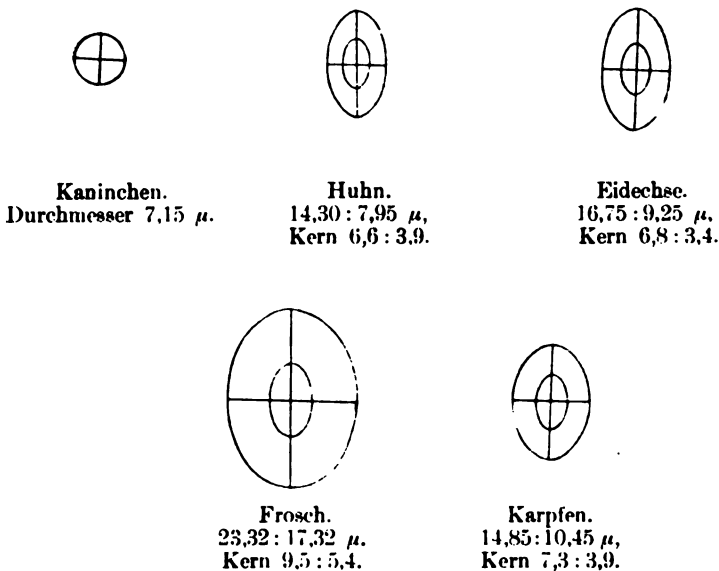




besondere die Farbstoffaffinitäten der verschiedenen Leukocytengranulationen, gut erkennen.

d) Messung der Größe der Blutzellen. Die Messung ist mit dem Okularmikrometer, bei Benutzung eines starken Objektiivs, vorzunehmen. Bei SEIBERT zeigt z. B. ein Teilstrich des, in Okular III einzuschiebenden, Okularmikrometers bei Benutzung von Objektiv V  $1,37 \mu$ , von Objektiv VII  $0,55 \mu$  an. Die roten Blutkörperchen sind am frischen Präparat, ohne jeden Zusatz irgend einer Mischflüssigkeit, zu messen. Die zu messenden Erythrocyten müssen glatte Konturen sowie Dellenform zeigen. In  $0,6\%$  NaCl-Lösung sind sie gequollen; der optische Durchmesser dieser Kugeln ist kleiner als der der normalen Blutscheiben. In  $1\%$  und stärkerer NaCl-Lösung werden die roten Blutkörperchen rasch maulbeerartig. — Bei elliptischen Blutkörperchen (Kamel) ist der Längs- und Querdurchmesser zu messen; bei den — ebenfalls elliptischen — kernhaltigen roten Blutkörperchen (Vögel, Reptilien, Amphibien, Fische) ist auch der Längs- und Querdurchmesser des Kerns zu bestimmen. Die nachstehenden Figuren geben die Modelle der roten Blutkörperchen von Kaninchen, Huhn, Eidechse, Frosch und Karpfen nach, von mir ausgeführten, Messungen bei 1000facher Vergrößerung wieder.

Fig. 19. Modelle der roten Blutkörperchen bei 1000facher Vergrößerung.



Die Zahlen stellen die Mittelwerte aus einer großen Anzahl Messungen dar. Die Messung erfolgte mit SEIBERT, Objektiv VII (Wasserimmersion) und Okular III, mittelst Okularmikrometers; ein Teilstrich desselben zeigte  $0,55 \mu$  an.

**2. Zählung der roten und weißen Blutkörperchen.** Die Zählung der Blutkörperchen geschieht mit dem THOMA-ZEISSschen Zählapparat (s. Figur 20). Zur Zählung darf nur Blut aus einem kräftigen, frisch hervorquellenden Blutstropfen benutzt werden: Streichen und Drücken des

Gewebes (der Fingerbeere z. B.) ist zu vermeiden, damit nicht Gewebsflüssigkeit dem Blute beigemischt werde.

a) **Zählung der roten Blutkörperchen.** Um die Gerinnung des Blutes zu verhindern, wird das Blut mit einem großen Überschuß von 3% NaCl-Lösung gemischt. Die Erythrocyten schrumpfen in dieser Lösung und verlieren ihre Klebrigkeit, so daß sie sich nicht mehr zu Geldrollen zusammenlegen, sondern einzeln im Gesichtsfeld liegen. Die Mischung geschieht in dem Melangeur M. Mit dem sorgfältig gereinigten und getrockneten Apparat wird in den kapillaren Teil Blut bis 1 (oder 0,5) auf-

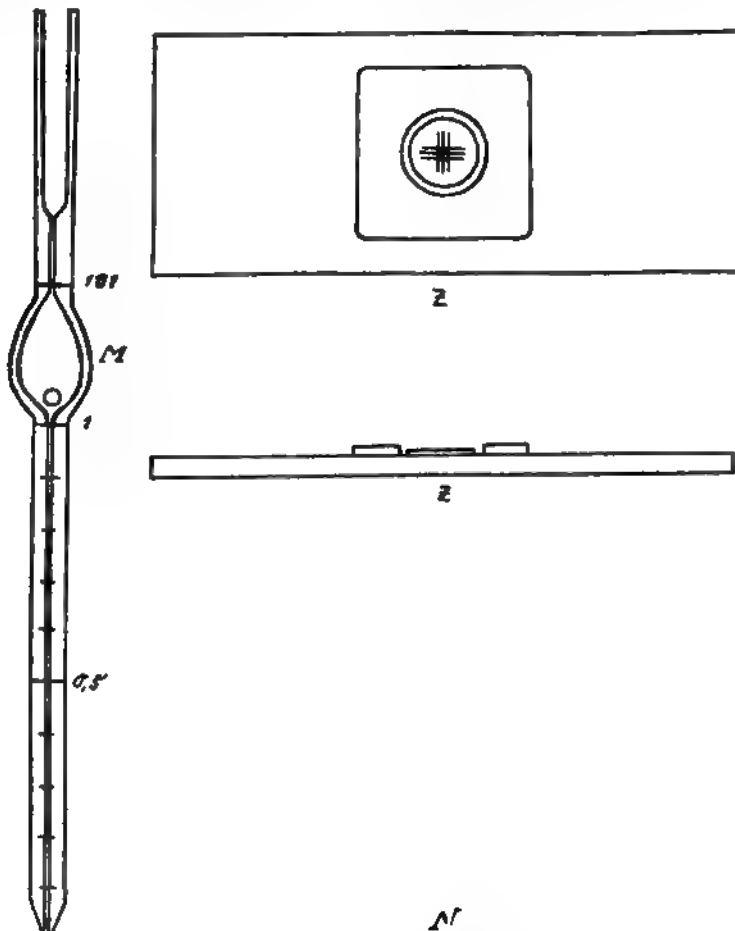


Fig. 20. THOMA-ZEISS'scher Zählapparat.

gesogen, die Spitze des Melangeurs gut abgewischt (mit einem glatten, nicht porösen Tuch oder mit Seidenpapier), dann 3% NaCl-Lösung bis zur Marke (101) aufgesogen und nun durch Schütteln, mit Hilfe der Glasperle, Blut und Salzlösung gemengt. Hierauf wird ca. ein Drittel des Inhaltes des Melangeurs ausgeblasen und dann erst (nach erneutem Schütteln) ein kleines Tröpfchen auf die Mitte der Zählkammer Z plaziert. Diese ist folgendermaßen konstruiert: Auf die Mitte eines dicken Objektträgers ist eine kleine runde Glasscheibe mit parallelen Wänden aufgekittet; um die-

















eines Fernrohres und des „ALBRECHTSchen Würfels“ (s. Fig. 24). Der ALBRECHTSche Würfel  $A$  ist ein geschliffener Glaswürfel, der in einem Kollimatorrohr  $C$  so befestigt ist, daß 2 diagonal gegenüberliegende Kanten des Glaswürfels in der optischen Achse des Kollimatorrohres sowie auch des, mit dem Kollimatorrohr  $C$  verschraubten, Fernrohres  $F$  liegen, und daß die, dem Fernrohr zugekehrte, Kante zugleich in der Brennweite der Kollimatorlinse liegt. An dem Kollimatorrohr, vor dem ALBRECHTSchen Glaswürfel, wird die Doppelpipette befestigt. Den Gang der Lichtstrahlen zeigt Figur 24b. Das Okular  $O$  des Fernrohres  $F$  ist mit einer Blending  $B$  mit quadratischer Öffnung abgeblendet. Wird nun das Fernrohr scharf auf die Kante des Würfels eingestellt, so erscheint das Quadrat der Okularblending durch eine feine Linie in zwei längliche Hälften geteilt. Das Fernrohr kehrt die, vom Glaswürfel gewendeten, Bilder der Pipettenkammern wieder um, und es entspricht nun die rechte Hälfte des Okularquadrates dem Lichte, welches durch die rechte Kammer der Pipette eingefallen ist, und die linke Hälfte dem Lichte der linken Kammer. Da die beiden Hälften des Bildes scharf zusammenstoßen, so ist eine außerordentlich genaue Vergleichung der Intensität des Lichtes, welches durch die beiden, mit Farblösungen gefüllten, Kammern der Doppelpipette fällt, möglich.

d) Die spektrophotometrische Methode. Dieselbe erfordert einen teuren Apparat, der nur in einzelnen Instituten vorhanden sein dürfte, und ein besonderes Einarbeiten in die Methodik. Hier sollen nur die allgemeinen Prinzipien der Methode in knappen Umrissen dargelegt werden.

Bezeichnen wir mit  $I$  die Intensität des Lichtes (von einer beliebigen Lichtquelle herrührend) vor dem Durchgange — mit  $I'$  die Intensität nach dem Durchgange durch eine Anzahl gleicher Licht-absorbierender Schichten, und werde durch 1 Schicht die Intensität  $I$  vermindert auf  $\frac{1}{n} I$ , so ist

$$I' = \frac{I}{n^x} \quad (\text{LAMBERTS Gesetz})$$

und, wenn  $I = 1$  genommen wird,

$$I' = \frac{1}{n^x}$$

Als Extinktionskoeffizient bezeichneten BUNSEN und ROSCOE den reziproken Wert der Dicke derjenigen Schicht eines Licht-absorbierenden Mediums, die erforderlich ist, um die Intensität des, durch die Schicht passierenden, Lichtes auf  $\frac{1}{10}$  seines ursprünglichen Wertes ( $I' = \frac{1}{10} I$  oder,

wenn  $I = 1$  genommen wird,  $I' = \frac{1}{10}$ ) herabzudrücken. Es sei diese

Dicke  $= d$ ; dann ist  $\frac{1}{d} = \epsilon$  ( $\epsilon = \text{Extinktionskoeffizient}$ ).

Setzen wir nun  $x = d$ .  $I'$  sei  $= \frac{1}{10}$

Aus  $I' = \frac{1}{n^x}$

folgt

$$\log I' = \log 1 - x \cdot \log n = 0 - x \cdot \log n$$

Aus

$$\frac{1}{10} = \frac{1}{n^d} \text{ oder } n^d = 10$$

folgt

$$d \cdot \log n = 1 \text{ oder } \frac{1}{d} = \log n$$

Da  $\frac{1}{d} = \epsilon$ , so ist

$$\epsilon = \log n$$

Oben erhielten wir

$$-x \cdot \log n = \log I', \text{ also } \log n = -\frac{\log I'}{x}$$

folglich

$$\epsilon = -\frac{\log I'}{x}$$

Wenn wir nun  $x$  von konstanter Größe nehmen ( $= 1$  cm), so wird

$$\epsilon = -\log I'$$

d. h. der Extinktionskoeffizient ist gleich dem negativen Logarithmus der nicht absorbierten Lichtmenge.

Sei z. B. nach dem Durchtreten von Licht durch eine gefärbte Schicht von 1 cm Dicke die übrig bleibende Lichtintensität  $= \frac{2}{3}$  der ursprünglichen, so ist  $\epsilon = -\log \frac{2}{3} = \log 3 - \log 2 = 0,176091$ .

Je konzentrierter eine Lösung, desto dünner ist die Schicht, die  $I' = \frac{1}{10} I$  macht; die Konzentration  $c$  ist d umgekehrt proportional

$$c = \frac{1}{d}$$

Da nun  $\frac{1}{d} = \epsilon$ , so ist  $\epsilon$  (der Extinktionskoeffizient) proportional der Konzentration.

Es entspreche nun  $\epsilon$  der Konzentration  $c$  und  $\epsilon'$  der Konzentration  $c'$ , so verhält sich  $c:c' = \epsilon:\epsilon'$  oder  $c:\epsilon = c':\epsilon'$ .

Es ist also das Verhältnis von Konzentration und Extinktionskoeffizient  $\frac{c}{\epsilon} = \frac{c'}{\epsilon'}$  = einer Konstanten  $A$ , dem Absorptionsverhältnis VIERORDTS.

Kennen wir nun  $A$ , indem wir von einer gefärbten Flüssigkeit einmal genau die Konzentration (durch Wägung, chemische Analyse etc.) und den Extinktionskoeffizienten (für einen bestimmten Teil des Spektrums) genau bestimmt haben, so können wir für jede unbekannte Konzentration  $c'$  durch die Bestimmung von  $\epsilon'$  aus

$$c' = \epsilon' \cdot A$$

die Menge der, in der betreffenden Lösung enthaltenen, Substanz berechnen.

a) VIERORDTS Methode der Spektrophotometrie. Durch einen Schlitz im Okular des Fernrohres des Spektroskopes wird eine bestimmte Stelle des Spektrums (Lichtstrahlen von der Wellenlänge  $\lambda$  550—540 bzw.  $\lambda$  541,5—531,5) isoliert. Der Spalt des Spektroskopes ist in zwei senkrechte Hälften geteilt. Die zu untersuchende Lösung kommt in einen Glastrog mit planparallelen Wänden „Hämatinometer“ von















werden kann. Am anderen Ende ist eine Sammellinse *C*, der Kollimator, so angebracht, daß der Spalt genau im Brennpunkt dieser Linse steht. Licht von der Lichtquelle *L*, das durch die Blutschicht *Bl* fällt, geht also parallel durch *C*, und wird durch das Prisma *P* in die Spektralfarben *a* bis *b* zerlegt. Ein Fernrohr ist auf das Spektrum *a* bis *b* gerichtet und vergrößert dasselbe 6—8mal. Das Rohr *S* enthält eine, auf eine Glastafel geritzte, Skala, die durch die Lichtquelle *L'* beleuchtet,

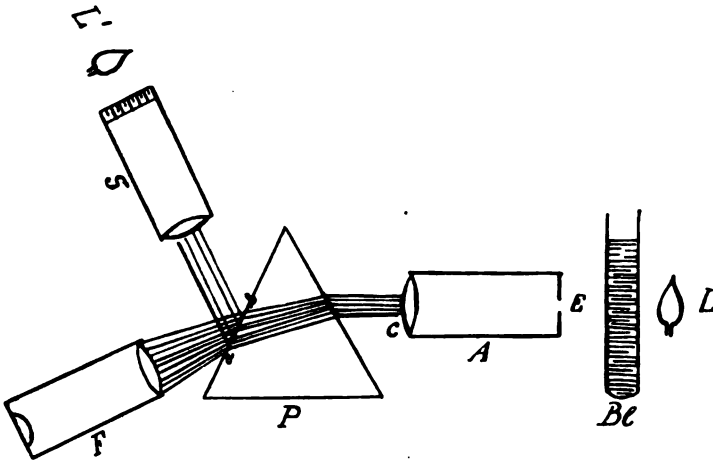


Fig. 27. BUNSEN'sches Spektroskop.

und deren Bild, von der Fläche *a b* des Prismas reflektiert, in das Fernrohr (*R*) geworfen wird, so daß es das Spektrum scheinbar deckt, bzw. unter oder über demselben erscheint. Die Skala wird nun geeicht, indem man *A* gegen eine helleuchtende weiße Wolke richtet und genau notiert, auf welche Skalenteile die hauptsächlichsten FRAUNHOFERschen Linien, insbesondere *C*, *D* und *E*, fallen. — Auch bei dem großen BUNSENschen Spektroskop ist die Weite des Spaltes, die Intensität der Lichtquellen und die Konzentration der zu untersuchenden Lösungen genau zu regulieren.

### C. Spezieller Teil.

Wir können die Pharmaka, die auf das Blut einwirken, einteilen in:

1. Pharmaka, die die roten Blutkörperchen schädigen: „Blutkörperchengifte“.
2. Pharmaka, die auf den Blutfarbstoff verändernd einwirken: „Blutfarbstoffgifte“.
3. Pharmaka, die auf die Zahl der roten Blutkörperchen bzw. den Hb-Gehalt des Blutes vermehrend wirken.
4. Pharmaka, die die Lebens Eigenschaften bzw. die Zahl der weißen Blutkörperchen beeinflussen.











Versuchsobjekt	Zeit	Isot. NaCl-Lösung	Isot. NaClO <sub>3</sub> -Lösung	Farbe
Kaninchen	Vor Beginn	5 380 000	5 380 000	rot
	Nach 1½ Std.	—	5 880 000	rot
	" 4 "	5 440 000	6 000 000	rot
	" 20 "	5 320 000	5 560 000	braunschwarz
	" 29 "	5 680 000	} gallertartig, nicht zählbar	} schokolade- farben
	" 48 "	1 920 000		
Hund	Vor Beginn	5 420 000	5 420 000	rot
	Nach 1½ Std.	—	5 820 000	braunrot
	" 4 "	6 160 000	2 720 000	} schokolade- farben
	" 20 "	6 200 000	} gallertartig, nicht zählbar	
	" 29 "	5 120 000		
	" 48 "	3 120 000		
Mensch	Vor Beginn	5 800 000	5 800 000	rot
	Nach 3½ Std.	—	5 880 000	} braun
	" 6 "	—	2 880 000	
	" 24 "	5 360 000	} gallertartig, nicht zählbar	
	" 48 "	2 670 000		

v. LIMBECK zeigte schließlich, daß schon sehr geringe Mengen NaClO<sub>3</sub> bei genügend langer Einwirkung Hundebutkörperchen aufzulösen vermögen. Er vermischte defibriertes Hundebut mit gleichen Teilen 0,45% NaCl-Lösung, fügte 0,07 Proz., 0,035 Proz., 0,0175 Proz. NaClO<sub>3</sub> hinzu, brachte die Blutproben in den Schüttelapparat bei 37° C und zählte nach verschiedenen Zeiten:

	Nach 16 Std.	Nach 18 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std.	Nach 20 Std.
Probe mit 0,07 % NaClO <sub>3</sub> -Gehalt	2 800 000	Alle r. Blk. gelöst	Alle r. Blk. gelöst
" " 0,035 % "	2 960 000	2 870 000	Alle r. Blk. gelöst
" " 0,017 % "	2 700 000	2 990 000	1 130 000

v. LIMBECK hat auch vergleichende Versuche über die Resistenz des Blutfarbstoffes von Kaninchen, Hund und Mensch gegen den zerstörenden Einfluß von Natronlauge bzw. Essigsäure angestellt. Blutlösungen, die nach dem FLEISCHLSchen Hämoglobinometer gleichen Farbstoffgehalt aufwiesen, wurden mit 10% NaOH bzw. 10% C<sub>2</sub>H<sub>4</sub>O<sub>2</sub> versetzt und die Zeit bestimmt, nach welcher die OHb-Streifen nicht mehr erkennbar waren.

	10 % NaOH	10 % C <sub>2</sub> H <sub>4</sub> O <sub>2</sub>
Kaninchen . . . . .	Nach 17 Min.	Nach 28 Min.
Hund . . . . .	" 1 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> "	" 6 "
Mensch . . . . .	" 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> "	" 18 "

Entsprechend dem Verhalten in vitro. erweisen sich die roten Blutkörperchen der verschiedenen Tierarten in vivo (bei resorptiver NaClO<sub>3</sub>-Vergiftung) sehr verschieden widerstandsfähig. Kaninchen zeigen auch bei Verabreichung sehr großer (tödlicher) Dosen bzw. bei öfter wiederholter subkutaner Injektion beträchtlicher Mengen (2 g pro die durch fünf Tage hindurch) keinerlei morphologische Veränderungen der roten Blutkörperchen, auch keine Abnahme der Zahl derselben. Ebenso wenig



































Tabelle II.

Kaninchen von 2000 g erhält 0,2 g Phenylhydrazin in fünf Dosen innerhalb zweier Tage.

	Blut- körperchenzahl	Veränderte	Neugebildete
Normal	6 180 000	0	0
1 Tag nach der Vergiftung	3 250 000	3 200 000	50 000
2 Tage " " "	1 835 000	1 710 000	125 000
3 " " " "	1 860 000	1 490 000	370 000
4 " " " "	1 000 000	450 000	550 000
5 " " " "	860 000	230 000	630 000
6 " " " "	1 043 000	210 000	833 000
7 " " " "	1 183 000	92 000	1 091 000
8 " " " "	1 380 000	52 000	1 328 000
9 " " " "	1 681 000	29 000	1 652 000
10 " " " "	2 280 000	11 000	2 269 000
11 " " " "	2 366 000	vereinzelte Degenerations- formen	2 366 000
12 " " " "	2 780 000		2 780 000
13 " " " "	3 060 000		3 060 000
14 " " " "	3 570 000		3 570 000
15 " " " "	4 000 000		4 000 000
16 " " " "	4 775 000		4 775 000
18 " " " "	5 520 000		5 520 000
20 " " " "	5 895 000		5 895 000

Kaninchen.

6.000.000  
5.000.000  
4.000.000  
3.000.000  
2.000.000  
1.000.000  
0

6.000.000  
5.000.000  
4.000.000  
3.000.000  
2.000.000  
1.000.000  
0









Tabelle I.

Huhn, Vergiftung mit 0,1 g Phenylhydrazin.

Normal	4 060 000
Nach 1 Tag	1 836 000
„ 2 Tagen	2 062 000
„ 3 „	2 684 000
„ 4 „	3 254 000
„ 5 „	3 800 000
„ 6 „	4 110 000

Tabelle II.

Huhn, Vergiftung mit 0,1 g Phenylhydrazin.

Normal	4 035 000
Nach 1 Tag	1 620 000
„ 2 Tagen	1 875 000
„ 3 „	2 290 000
„ 4 „	2 878 000
„ 5 „	3 800 000
„ 6 „	4 024 000

Tabelle III.

Huhn, Vergiftung mit 0,1 g Hydroxylamin.

Normal	3 866 000
Nach 1 Tag	1 460 000
„ 2 Tagen	1 810 000
„ 3 „	2 196 000
„ 4 „	2 406 000
„ 5 „	2 864 000
„ 6 „	3 422 000
„ 7 „	3 880 000
„ 8 „	3 886 000

Tabelle IV.

Huhn, Vergiftung mit 0,08 g Hydroxylamin.

Normal	3 996 000
Nach 1 Tag	1 640 000
„ 2 Tagen	1 871 000
„ 3 „	2 095 000
„ 4 „	2 282 000
„ 5 „	2 600 000
„ 6 „	3 180 000
„ 7 „	3 744 000
„ 8 „	3 986 000

## Huhn.

Zu Tabelle I. (Huhn, Phenylhydrazin.)

Zu Tabelle II. (Huhn, Phenylhydrazin.)

4 000 000  
3 000 000  
2 000 000  
1 000 000  
0

4 000 000  
3 000 000  
2 000 000  
1 000 000  
0

Dr. Hesse, 1899, S. 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100.

Die Neubildung der Erythrocyten erfolgt im Knochenmark (nicht in der Milz); das Erythroblastengewebe ist eingeschlossen in großen, zu spindelförmigen Räumen erweiterten, venösen Kapillaren. Die Vorstufen der ausgebildeten Erythrocyten sind Hb-freie, spindelförmige oder kahnförmige, mit feingekörntem Protoplasma und ovalem Kern versehene Zellen (s. Tafel III, Fig. 3 und 4).

Reptilien. Die Veränderungen der roten Blutkörperchen der Eidechse durch Phenylhydrazin und Hydroxylamin sind ganz ähnliche wie





















Nitrobenzol (1:480) bewirkt in 1—10% Blutlösungen (Rinderblut — Zimmertemperatur) rasch Braunfärbung und bald darauf Trübung; der Met-Hb-Streifen ist aber nicht nachweisbar, während die O-Hb-Streifen nach 24 Stunden noch deutlich sichtbar sind. Met-Hb-Lösung wird nur getrübt; die Farbe wird nicht geändert.

Kairin (1:3000) macht nach 1 Stunde Met-Hb-Bildung; Met-Hb-Lösung wird bald gerötet und in O-Hb zurück verwandelt.

Traubenzucker (1:300—1:100) reduziert O-Hb zu Hb, erzeugt kein Met-Hb, ändert Met-Hb-Lösung nicht.

Phosphorigsaures Natrium wandelt O-Hb in Met-Hb um, läßt Met-Hb unverändert.

Chlornatrium, 1 Teil gesättigte Lösung auf 30 Teile Blutlösung, läßt nach 24 Stunden einen schwachen Met-Hb-Streifen erkennen: Met-Hb-Lösung wird nicht verändert.

DENNIG<sup>181)</sup> untersuchte die Methämoglobinbildung im Hundeblut infolge Verabreichung von Antifebrin bzw. Phenacetin quantitativ mittels des HÜFNERschen Spektrophotometers\*). Bestimmt man für Oxyhäoglobin den Extinktionskoeffizienten  $\epsilon$  für das Intervall zwischen den Wellenlängen 546,3  $\mu\mu$  und 535,1  $\mu\mu$  und  $\epsilon'$  für das Intervall 568,7  $\mu\mu$  bis 557,5  $\mu\mu$ , so ist der Quotient  $\frac{\epsilon'}{\epsilon}$  für reines O-haltiges Blut eine konstante Größe, und zwar ist  $\frac{\epsilon'}{\epsilon}$  für Menschenblut = 1,578, für Tierblut = 1,577.

Für Met-Hb ist der Quotient  $\frac{\epsilon'}{\epsilon}$  ein ganz anderer, und zwar für Met-Hb aus Rinderblut = 1,176. Aus dem Quotienten  $\frac{\epsilon'}{\epsilon}$  kann man nun berechnen, wieviel Met-Hb neben O-Hb vorhanden ist (HÜFNER\*\*).

DENNIG gab einem Hund von 8,75 kg 6 g Acetanilid in den Magen. Nach 4 Std. starke Cyanose, unregelmäßiger Puls, tiefste Narkose;  $\frac{\epsilon'}{\epsilon} = 1,335$ , i. e. Met-Hb = 62%, O-Hb = 38%. 3 Std. später  $\frac{\epsilon'}{\epsilon} = 1,343$ , i. e. Met-Hb = 60%, O-Hb = 40%. Nach abermals 2 Std.  $\frac{\epsilon'}{\epsilon} = 1,362$ , i. e. Met-Hb = 55% O-Hb = 45%. Das Tier (das zeitweise fast moribund schien) erholt sich langsam; 23 Std. nach der Einnahme zeigt das Blut noch 48% Met-Hb, nach 30 Std. noch 20%, nach 48 Std. ist das Met-Hb verschwunden.

Ein Hund von 44 kg bekam um 9 Uhr 30 g Acetanilid. Um 4<sup>15</sup> tiefste Narkose; sehr starker Met-Hb-Streifen, starke Cyanose; Blut tiefbraun, klebrig;  $\frac{\epsilon'}{\epsilon} = 1,368$ ; Met-Hb = 55%, O-Hb = 35%. Um 5<sup>20</sup> Blut schwarzbraun, teerartig;  $\frac{\epsilon'}{\epsilon} = 1,325$ ; Met-Hb = 65%. Um

\*) Vergl. Anleitung zum Gebrauch des HÜFNERschen Spektrophotometers. Tübingen 1892.

\*\*) Vergl. HÜFNER: Über die gleichzeitige quantitative Bestimmung zweier Farbstoffe im Blute mit Hilfe des Spektrophotometers. DUBOIS' Archiv 1899.













































Vor der Fütterung	16,5%	einkernige w. Blk.	Nach der Fleischfütterung	13,5%
" "	16,1%	" "	" "	14,7%
" "	12,3%	" "	" "	7,6%

POHL verglich schließlich die Zahl der weißen Blutkörperchen in den zu- und abführenden Darmgefäßen: das Darmvenenblut der verdauenden Tiere erwies sich als sehr viel reicher an weißen Blutkörperchen als das zuströmende Arterienblut:

I. Darmversuch am nüchternen Tier (48 St. nach der letzten Nahrungsaufnahme).

1. Darmschlinge	Arterienblut	9641	Venenblut	9819
2. "	"	9996	"	10739
3. "	"	9088	"	9315

II. Darmversuch am verdauenden Tier (ca. 2 St. nach 120 g Fleisch + 20 ccm Wasser).

1. Darmschlinge	Arterienblut	7649	Venenblut	17077
2. "	"	7061	"	15053

III. Darmversuch am verdauenden Tier (2 St. nach 150 g Fleisch + 20 ccm Wasser).

1. Darmschlinge	Arterienblut	7649	Venenblut	15398
2. "	"	7682	"	12792
3. "	"	7528	"	11162

Weiterhin prüfte POHL die Einwirkung von organischen Verbindungen, flüchtigen Stoffen der Fett- und aromatischen Reihe, von Bitterstoffen und Alkaloiden — bei stomachaler Einführung in passender Verdünnung — auf die Zahl der weißen Blutkörperchen von nüchternen Hunden (Kaninchen sind zu den Versuchen ungeeignet).

Salzsäure: 25 ccm 0,3% HCl erwies sich als unwirksam.

Natriumbikarbonat: 0,4 g  $\text{NaHCO}_3$  in 25 ccm  $\text{H}_2\text{O}$  war unwirksam.

Glaubersalz: 5,6 g  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  in 25 ccm  $\text{H}_2\text{O}$  war unwirksam.

Bittersalz: 4,25 g  $\text{MgSO}_4$  in 25 ccm  $\text{H}_2\text{O}$  war unwirksam.

Arsenigsäures Natrium: 0,005 g war unwirksam.

Essigsäures Blei: 0,3 g war unwirksam.

Kupfersulfat: 0,39 g war unwirksam (Tier erbrach).

Kalomel: 0,3 g war unwirksam.

Basisch salpetersäures Wismut: 0,3 g in 1 Falle unwirksam; bei einem 2. Tiere Steigerung der weißen Blutkörperchen um 77%, bei einem 3. Tier um 119%.

Eisenoxyd: 0,25 g Ferrum oxydatum dialysatum in 25 ccm  $\text{H}_2\text{O}$ : in 7 Fällen Steigerung der Zahl der weißen Blutkörperchen um 114% — 59% — 11% — 60% — 40% — 60% — 0%.

Eisenchlorid: 0,3 g in 10 ccm  $\text{H}_2\text{O}$  Steigerung um 100%.

Äthylalkohol: 12,5 ccm 40%  $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$  unwirksam

25 „ 48%  $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$  unwirksam.

Isobutylalkohol: 5 ccm in 50 ccm  $\text{H}_2\text{O}$ : unwirksam.

Amylalkohol: 4 ccm in 50 ccm  $\text{H}_2\text{O}$ : unwirksam.

Äthyläther: 5 ccm Äther + 1 ccm Alkohol + 4 ccm  $\text{H}_2\text{O}$ : unwirksam.







der Leukocyten; Milz und Lymphdrüsen sind an der Vermehrung der Leukocyten nicht beteiligt.

Zufuhr von Salzen bewirkt eine, allerdings nicht beträchtliche, Vermehrung der Leukocyten. Ich habe die Wirkung von Jodnatrium und Chlornatrium bei subkutaner Injektion am Kaninchen verglichen und fand folgende Zahlen<sup>254)</sup>:

Kaninchen von 3800 g, Zahl der weißen Blutkörperchen im Durchschnitt von vier Tagen 10800 in 1 cbmm. Vorm. 9 Uhr und nachm. 6 Uhr Injektion von je 5 ccm 5 % NaCl-Lösung. Darauf die Leukocytenzahl am nächsten Tage 12800.

Kaninchen von 3050 g, Leukocytenzahl im Durchschnitt von vier Tagen 9800 in 1 ccm. Vorm. 9 Uhr und nachm. 6 Uhr Injektion von je 5 ccm 5 % NaI-Lösung. Darauf die Leukocytenzahl am nächsten Tage 11800.

Sehr eigentümlich ist die Vermehrung der weißen Blutkörperchen, die im Gefolge von Zerstörung der roten Blutkörperchen durch Blutkörperchengifte auftritt. Sie ist oft eine sehr bedeutende: es handelt sich nicht um eine relative Zunahme gegenüber der Zahl der roten Blutkörperchen, sondern um eine absolute Zunahme, die oft sehr beträchtlich ist (bis auf das Drei- und Vierfache der normalen Zahl). Sie scheint ganz regelmäßig bei allen Blut-zerstörenden Giften vorzukommen; sie wird von manchen Autoren nebenher erwähnt, von einzelnen Autoren besonders hervorgehoben; ich habe sie bei allen, von mir untersuchten, Blutkörperchengiften konstatiert. Nachstehende Tabellen geben die Zahlen der roten und weißen Blutkörperchen bei 4 mit 0,16 g (Tab. Ia und b) bzw. 0,2 g (Tab. IIa und b) Phenylhydrazin vergifteten Kaninchen wieder. Kaninchen Ib und IIb waren 14 Tage vorher der Milz beraubt. Die Tabellen zeigen, daß die An- oder Abwesenheit der Milz für die Zahl der Leukocyten wie für die Regeneration der roten Blutkörperchen ohne Bedeutung ist.

Tabelle Ia.

Normales Kaninchen erhält 0,16 g $C_6H_5 \cdot NH \cdot NH_2$	Gesamtzahl der roten Blutkörperchen	Veränderte rote Blutkörperchen	Neugebildete rote Blutkörperchen	Weißer Blutkörperchen
Normal	5 875 000	0	0	11 500
Nach 2 Tagen	2 775 000	2 580 000	159 000	20 000
„ 4 „	1 820 000	1 415 000	405 000	27 500
„ 6 „	1 895 000	657 000	1 237 500	22 000
„ 8 „	2 137 000	120 000	2 017 500	24 000
„ 10 „	2 895 000	25 000	2 870 000	15 000
„ 12 „	3 420 000	0	3 420 000	13 500
„ 14 „	4 220 000	0	4 220 000	12 500
„ 16 „	5 025 000	0	5 025 000	13 000
„ 18 „	5 487 000	0	5 487 500	11 500
„ 20 „	5 880 000	0	5 880 000	12 000

\*) HEINZ, Zur Lehre von der Funktion der Milz. VIRCHOWS Archiv, Bd. 168.

Tabelle Ib.

Entmilztes Kaninchen erhält 0,16 g $C_6H_5NH \cdot NH_2$	Gesamtzahl der roten Blutkörperchen	Veränderte rote Blutkörperchen	Neugebildete rote Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen
Normal	6 055 000	0	0	10 000
Nach 2 Tagen	2 840 000	2 690 000	150 000	22 500
„ 4 „	1 650 000	1 152 500	497 500	27 500
„ 6 „	1 835 000	555 000	1 280 000	22 000
„ 8 „	2 377 500	112 500	2 265 000	14 000
„ 10 „	2 920 000	12 500	2 907 500	13 000
„ 12 „	3 605 000	0	3 605 000	13 500
„ 14 „	4 277 500	0	4 277 000	12 500
„ 16 „	5 020 000	0	5 020 000	11 500
„ 18 „	5 695 000	0	5 695 000	10 500
„ 20 „	5 975 000	0	5 975 000	11 000

Tabelle IIa.

Normales Kaninchen erhält 0,2 g $C_6H_5NH \cdot NH_2$	Gesamtzahl der roten Blut- körperchen	Veränderte rote Blut- körperchen	Neugebildete rote Blut- körperchen	Hb-Gehalt nach Gowers	Weisse Blut- körperchen
Normal	6 180 000	0	0	54 %	13 000
Nach 2 Tagen	1 835 000	1 710 000	125 000	Nicht bestimmbar (Met-Hb)	32 000
„ 4 „	1 000 000	450 000	550 000	18 % (?)	26 500
„ 6 „	1 043 000	210 000	833 000	18 %	41 500
„ 8 „	1 380 000	52 000	1 328 000	21 %	32 000
„ 10 „	2 280 000	11 000	2 269 000	24 %	12 000
„ 12 „	2 780 000	vereinzelte	2 780 000	29 %	12 000
„ 14 „	3 570 000	0	3 570 000	33 %	13 500
„ 16 „	4 775 000	0	4 775 000	41 %	12 500
„ 18 „	5 520 000	0	5 520 000	48 %	13 500
„ 20 „	5 895 000	0	5 895 000	52 %	12 500

Tabelle IIb.

Entmilztes Kaninchen erhält 0,2 g $C_6H_5NH \cdot NH_2$	Gesamtzahl der roten Blut- körperchen	Veränderte rote Blut- körperchen	Neugebildete rote Blut- körperchen	Hb-Gehalt nach Gowers	Weisse Blut- körperchen
Normal	6 060 000	0	0	54 %	11 500
Nach 2 Tagen	1 775 000	1 595 000	180 000	Nicht bestimmbar	32 500
„ 4 „	995 000	545 000	450 000	16 % (?)	30 000
„ 6 „	1 277 500	225 000	1 052 500	18 %	27 500
„ 8 „	1 647 500	22 500	1 625 000	19,5 %	15 000
„ 10 „	2 365 000	vereinzelte	2 365 000	26 %	17 000
„ 12 „	3 105 000	0	3 105 000	30,5 %	13 500
„ 14 „	3 865 000	0	3 865 000	37 %	14 000
„ 16 „	4 775 000	0	4 775 000	46 %	12 500
„ 18 „	5 495 000	0	5 495 000	49 %	13 000
„ 20 „	6 000 000	0	6 000 000	52 %	13 000

Die Zunahme der Leukocytenzahl ist zum Teil wohl durch vermehrte Einschwemmung aus den Bildungsorganen (Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen) in die Blutbahn bedingt, zum anderen Teil aber sicher durch vermehrte Neubildung. Wir finden in dem Knochenmark der Tiere (Kaninchen, Katzen) neben der starken Zunahme des Erythroblastengewebes eine ausgesprochene Vermehrung auch des Leukoblastengewebes, und in dem Leukoblastengewebe konstatieren wir eine enorme







## 6. Pharmaka, die die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ändern.

### A. Gerinnung außerhalb der Gefäße.

Auf die Gerinnung des, aus den Adern entlassenen, Blutes wirken hemmend:

1. Verhinderung der Adhäsion des Blutes an der Wand des, zum Auffangen bestimmten, Gefäßes durch Einfetten des letzteren mit Öl etc. Unter Öl aufgefangenes Blut gerinnt nicht, auch nicht, wenn es mit einem, mit Öl imprägnierten, Holzstab geschlagen wird.

2. Kälte wirkt stark verzögernd. Bei 0° beginnt das Blut erst nach Stunden zu gerinnen.

3. Zusatz von viel Wasser (während Zusatz von wenig Wasser die Gerinnung — durch rasche Auflösung zahlreicher Blutkörperchen — beschleunigt).

4. Alkalien. Zusatz von Alkalien (Natronlauge, Ammoniak, Soda) selbst in geringen Mengen verzögert die Gerinnung stark.

5. Zusatz größerer Mengen neutraler Salze der Alkalien oder Erdalkalien (der Chloride, Sulfate, Phosphate, Karbonate, Nitrate). 28 % Magnesiumsulfatlösung zu Blut (1:1—3) zugesetzt, hebt die Gerinnungsfähigkeit auf.

6. Zusatz von Substanzen, die die löslichen Kalksalze des Serums ausfällen; Fluornatrium, oxalsaures Natrium, zitronensaures Natrium, Natron- und Kalkseifen der Fettsäuren.

Die Gerinnung des Blutes *extra corpus* wird beschleunigt:

1. Durch Vermehrung der Adhäsion des Blutes, durch Berührung des Blutes mit festen (Schlagen mit einem Stab) — flüssigen (Schütteln mit Quecksilber) — gasförmigen Substanzen (Durchleiten von Luft).

2. Durch Wärme.

3. Durch zahlreiche Stoffe der regressiven Metamorphose: Leucin, Tyrosin, Xanthin, Hypoxanthin; — ferner durch Gallensäuren, Lecithin, Protagon etc. In größeren Mengen zugesetzt, hemmen dieselben Stoffe umgekehrt die Gerinnung.

### B. Gerinnung innerhalb der Gefäße.

Das Blut gerinnt bekanntlich unter normalen Verhältnissen niemals innerhalb der Gefäße. Die Auskleidung derselben, das Gefäßendothel, muß also einen gerinnungswidrigen Einfluß ausüben. (Die Berührung mit bloßliegendem Gewebe scheint umgekehrt die Gerinnung zu befördern.) Daß das Blut sowohl innerhalb wie außerhalb des Körpers ungeronnen bleibt, kann man durch folgende Manipulationen am lebenden Tiere erreichen:

a) Man entnimmt einem Tier aus der Carotis ca.  $\frac{1}{3}$  seines Blutes, defibriniert es und spritzt das defibrinierte, kolierete Blut wieder (in die Vena jugularis z. B.) ein. Dies wiederholt man solange, bis das, aus der Carotis aufgefangene, Blut keine Gerinnsel mehr bildet. Das so behandelte Blut bleibt durch mehrere Stunden ungerinnbar: erst allmählich beginnt Fibrinogen sich wieder im Blute zu bilden.

b) Blut, das von Leber und Darm abgesperrt ist, bezw. das nur durch Herz und Lungen geleitet wird, verliert seine Gerinnbarkeit.















scheinungen: die Tiere vermochten sich nicht mehr fortzubewegen. Nunmehr ging die dyspnoische Atmung in oberflächliche Respiration über, die Herzaktion wurde schwach, und es erfolgte — wenige Stunden nach der letzten Injektion — Tod im Kollaps. — Ganz ähnliche Wirkungen wie die Salzsäure entfaltete auch die Phosphorsäure: nur waren entsprechend größere Gewichtsmengen  $\text{PO}_4\text{H}_3$  nötig (3,56  $\text{H}_3\text{PO}_4$  sind 1,32 HCl äquivalent). — Die nachstehende Tabelle enthält die Resultate der WALTERschen Blutgasanalysen, und zwar von 4 normalen Tieren und von 6 mit Säure vergifteten Tieren. (Das Blut wurde der Carotis entnommen, über Hg aufgefangen, und durch Schütteln defibriniert.)

No.	Verhalten	Zugeführte Säuremenge pro 1 kg Tier	Gesamtgase*) in Volum-%	N	O	CO <sub>2</sub>
1	normal	—	40,48	1,66	11,10	27,72
2	normal	—	34,34	1,26	8,16	24,92
3	normal	—	36,45	1,77	10,91	23,77
4	normal	—	—	—	—	26,86
5	HCl-vergiftet	0,53	28,15	1,60	10,25	16,40
6	HCl „	0,81	21,03	1,55	10,65	8,83
7	HCl „	0,98	15,99	1,57	11,49	2,93
8	HCl „	1,00	—	—	—	2,54
9	HCl „	1,14	13,97	1,37	9,74	2,86
10	H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub> „	3,56	16,46	1,81	12,58	2,07

Die Versuche zeigen, daß, wenn man Kaninchen innerhalb weniger als 24 Stunden in 3 Dosen mehr als 0,8 g HCl (bezw. 0,8 · 3,56 = 2,85

$\text{H}_3\text{PO}_4$ ) pro 1 kg Tier verabreicht, der Kohlensäuregehalt des Carotisblutes von durchschnittlich 26 Vol.-Proz. auf unter 3 Vol.-Proz. sinkt. Bei einem Gehalt von 2–3 Proz.  $\text{CO}_2$  trat der Tod ein. Das Blut zeigte bis zum Eintritt des Todes gegen Lakmus stets alkalische Reaktion.

WALTER prüfte sodann das Verhalten der Blutgase bei Vergiftung mit Salicylsäure. 5 g sind die tödliche Dosis für ein mittelgroßes Kaninchen. Der Tod erfolgte aber nicht durch Säurewirkung: denn das Blut des vergifteten Tieres enthielt 11,20 Vol.-Proz.  $\text{CO}_2$  neben 8,31 Proz. O und 0,98 Proz. N.

Bernsteinsäure ist trotz sehr großer Dosen (9 g pro 1 kg Kaninchen) völlig unwirksam: sie wird im Organismus zu Kohlensäure verbrannt. Hippursäure, zu 9 g pro 1 kg Kaninchen, ist unwirksam, weil sie als solche — ohne dem Organismus Basen zu entziehen — durch den Harn ausgeschieden wird.

Ganz anders als das Kaninchen (Pflanzenfresser) verhält sich der Hund (Fleischfresser). Ein Hund von 8,5 kg erhielt innerhalb 8 Tagen 16 g (1 HCl in 0,4 0,8% Lösung in den Magen. In 100 Vol. Carotisblut waren enthalten 39,77 Proz. Gesamtgase, 1,07 Proz. N, 20,66 Proz. O, und 18,04 Proz.  $\text{CO}_2$ . Normalerweise enthält Hundeblood ca. 10 Proz.  $\text{CO}_2$  mehr: gleichwohl ist die Verminderung der  $\text{CO}_2$  beim Hunde trotz der riesigen Dosen HCl ganz unverhältnismäßig geringer als bei dem Kaninchen. Der Hund vermag also weit größere Mengen Säure zu neutralisieren, ohne dabei den, für die Erhaltung des Lebens notwendigen, Bestand an fixen Alkalien zu verlieren, als das Kaninchen, und zwar

\*) Alles bei 0° und 1 m Quecksilberdruck.

vermag er dies dadurch, daß er aus N-haltigem Material (Eiweiß etc.) Ammoniak bildet. WALTER untersuchte die  $\text{NH}_3$ -Ausscheidung im Harn des Hundes unter normalen Verhältnissen und bei Säurezufuhr. Er fand die 24-stündige  $\text{NH}_3$ -Menge

in den Normalperioden = 0,574 g  
 „ „ Säureperioden = 1,308 g

Daß bei dem Kaninchen tatsächlich die Alkali-Entziehung es ist, die den tödlichen Ausgang bedingt, wird dadurch erwiesen, daß bei gleichzeitiger Alkalizufuhr (subkutaner Injektion von Natriumkarbonat) das Zwei- bis Dreifache der tödlichen Dosis  $\text{HCl}$  ohne jede Wirkung bleibt, und daß auch die schwersten Vergiftungserscheinungen durch  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ -Injektion mit größter Promptheit beseitigt werden können.

H. MEYER<sup>286, 287</sup>) hat bei einer Anzahl von Giften: Eisen, Arsen, Platin, Emetin, Antimon und Phosphor, eine starke Abnahme des  $\text{CO}_2$ -Gehaltes des Blutes gefunden.

#### Versuchsbeispiele:

Hund von 13 kg: normale Blutgase  $25,95\%$   $\text{CO}_2$  \*)  
 $15,53\%$   $\text{O}_2$   
 $1,12\%$   $\text{N}_2$

Injektion von 0,272 g Fe (als schwach alkalische Lösung von weinsaurem Eisenoxynatron) in die Vene. Nach 24 Std. heftiges blutiges Erbrechen und Diarrhöe, enorme Trägheit und Schwäche. Aderlaß: Blutgase  $5,08\%$   $\text{CO}_2$   
 $18,25\%$   $\text{O}_2$   
 $1,69\%$   $\text{N}_2$

Großes Kaninchen; i. v. Injektion von 0,12 Fe: 7 Std. später Aderlaß: Blutgase  $8,27\%$   $\text{CO}_2$   
 $12,82\%$   $\text{O}_2$   
 $4,72\%$   $\text{N}_2$

Mittelgroßes Kaninchen: i. v. Injektion von 0,038 Platin (als Natrium-Platinchlorid): 4 Std. später Aderlaß: Blutgase  $7,86\%$   $\text{CO}_2$   
 $13,56\%$   $\text{O}_2$   
 $2,68\%$   $\text{N}_2$

Kleines Kaninchen: i. v. Injektion von 0,01 Arsen (als arsenigsaures Natrium): 3 Std. später Aderlaß: Blutgase  $9,14\%$   $\text{CO}_2$   
 $10,87\%$   $\text{O}_2$   
 $1,21\%$   $\text{N}_2$

Großes Kaninchen: subkutane Injektion von 0,03 Emetin. Am nächsten Tage Diarrhöe, enorme Schwäche, Empfindungslosigkeit; sehr langsame Atmung. Aderlaß: Blutgase  $7,67\%$   $\text{CO}_2$   
 $14,45\%$   $\text{O}_2$   
 $1,04\%$   $\text{N}_2$

Kräftiges Kaninchen erhält 0,01 g weinsaures Antimonoxynatron subkutan. Nach 20 Min. anscheinend noch ganz normal. Aderlaß: Blutgase  $8,74\%$   $\text{CO}_2$   
 $11,53\%$   $\text{O}_2$   
 $1,51\%$   $\text{N}_2$

\*) Bei 0° und 1 m Hg-Druck.

Großes Kaninchen erhält 0,07 g Phosphor in Emulsion subkutan. Nach zwei Tagen auffallende Trägheit. Aderlaß: Blutgase  $7,61\%$   $\text{CO}_2$   
 $9,17\%$   $\text{O}_2$   
 $1,08\%$   $\text{N}_2$

H. MEYER gibt nachstehende tabellarische Zusammenstellung der  $\text{CO}_2$ -Werte in Vol.-Proz. bei  $0^\circ$  und 1 m Hg-Druck aus seinen sämtlichen am Kaninchen gemachten Blutgasanalysen.

Normal	Phosphor	Arsen	Antimon	Platin	Eisen	Emetin
27,72	7,61	9,14	8,74	7,86	15,78	7,67
24,92	14,39	12,62		8,02	8,21	
23,77	13,91				9,30	
26,86						

Die Erklärung der  $\text{CO}_2$ -Abnahme findet H. MEYER in einer teilweisen Neutralisation der Blutalkalien, ähnlich wie sie bei der Vergiftung mit Mineralsäuren zustande kommt: also in in einer toxischen Säurebildung. H. MEYER meint, daß es sich wahrscheinlich um eine Hemmungsbildung handle, wobei die, in den Geweben entstehenden, Säuren, wie z. B. die Milchsäure, die sonst schließlich zu  $\text{CO}_2$  oxydiert werden, bestehen bleiben und ins Blut gelangen. Tatsächlich ist es H. MEYER später gelungen, im Blute von Arsen-vergifteten Hunden Milchsäure, und zwar optisch inaktive, sogenannte Gärungsmilchsäure nachzuweisen.

H. MEYER hat schließlich die Wirkung einer Anzahl Körper geprüft, bei denen ein direkt oder indirekt zerstörender Einfluß auf das Körpereweiß (ähnlich wie bei dem Arsen und Phosphor) anzunehmen ist: Jod, jodsaures Natron. Quecksilber; ferner Stoffe mit Fermentations-, vielleicht auch Oxydations-hemmender Wirkung: Alkohol, Chinin, Salicylsäure; weiterhin Substanzen, die die Sauerstoffträger des Blutes funktionsuntüchtig machen oder gänzlich zerstören: salpetrigsaures Natron, Toluylendiamin; schließlich das Herzgift oxalsaures Natrium.

Die Versuche wurden an Katzen angestellt. Vier Analysen normalen Katzenblutes ergaben (bei  $0^\circ$  und 1 m Hg-Druck)

	$\text{CO}_2$	$\text{O}_2$	$\text{N}_2$ + Fehler
I	27,6	12,5	1,5
II	26,0	13,4	3,1
III	27,5	11,9	2,0
IV	28,9	13,1	1,3
Mittel	27,5	12,7	2,0

#### Versuchsbeispiele:

Großer Kater erhält an drei Tagen je 20 ccm  $\frac{1}{2}\%$  Jod-Jodkalium-Lösung in den Magen. Am dritten Tage Erbrechen, Diarrhöe, große Schwäche. Aderlaß: Blutgase  $19,8\%$   $\text{CO}_2$   
 $11,2\%$   $\text{O}_2$   
 $2,8\%$   $\text{N}_2$

Mittelgroße Katze erhält 0,5 g jodsaures Natrium subkutan. 2 Std. später auf der Seite liegend, langsam und tief atmend. Aderlaß: Blutgase  $15,2\%$   $\text{CO}_2$   
 $15,1\%$   $\text{O}_2$   
 $1,1\%$   $\text{N}_2$

Kräftiger Kater, erhält durch mehrere Tage je 0,03 g Sublimat subkutan. Schwer krank, Erbrechen und Diarrhöen. Aderlaß:

Blutgase 17,9 %  $\text{CO}_2$   
 12,6 %  $\text{O}_2$   
 5,0 %  $\text{N}_2$  + Fehler.

Großer, kräftiger Kater, erhält durch 29 Tage je 40–60 g 40–50 % Alkohol. Darauf regelmäßig Trunkenheit. Am 29. Tage Aderlaß in der Trunkenheit, bei oberflächlicher Atmung: Blutgase. 35,6 %  $\text{CO}_2$   
 11,0 %  $\text{O}_2$   
 0,2 %  $\text{N}_2$

Kräftiger Kater erhält an drei Tagen 0,5 + 0,5 + 1,0 g salzsaures Chinin per Schlundsonde. Am dritten Tage Erbrechen, Unruhe. Aderlaß: Blutgase 27,3 %  $\text{CO}_2$

13,4 %  $\text{O}_2$   
 2,6 %  $\text{N}_2$

Große, kräftige Katze erhält 2 g salicylsaures Natron per Schlundsonde. Nach 2 Std. Erbrechen; Respiration sehr beschleunigt, jagend; hochgradige Reflexüberregbarkeit. Aderlaß: Blutgase 22,7 %  $\text{CO}_2$

13,6 %  $\text{O}_2$   
 1,2 %  $\text{N}_2$

Kräftiger Kater erhält 0,2 g Natriumnitrit subkutan. Unruhe, Jammern, sehr frequente Respiration. Nach 2 Std. Lähmung; Blut dunkelbraun, sehr schwer gerinnbar. Aderlaß: Blutgase 18,1 %  $\text{CO}_2$

2,4 %  $\text{O}_2$   
 3,5 %  $\text{N}_2$  + Fehler

Großer, kräftiger Kater erhält 0,5 g Toluylendiamin subkutan. Nach 2 Std. Lähmung; vertiefte, langsame Atmung; Blut dunkelbraunschwarz, sehr schwer gerinnbar. Aderlaß: Blutgase 12,1 %  $\text{CO}_2$

3,9 %  $\text{O}_2$   
 0,3 %  $\text{N}_2$

Großer Kater erhält 0,3 g oxalsaures Natrium subkutan. Nach mehreren Stunden große Schwäche, sehr frequente Respiration. Aderlaß:

Blutgase 17,6 %  $\text{CO}_2$   
 14,1 %  $\text{N}_2$   
 1,8 %  $\text{O}_2$

H. MEYER stellt die  $\text{CO}_2$ -Werte aus seinen sämtlichen Analysen in folgender Tabelle zusammen:

Normal	Jod	Jodsaures Natrium	Sublimat	Alkohol	Chinin	Salicylsaures Natrium	Salpetrigsaures Natrium	Toluylendiamin	Oxalsaures Natrium
27,6	19,8	16,5	17,9	26,5	27,3	22,7	12,7	25,2	17,6
26,0	17,6	15,2	19,0	29,7		29,0	12,1	12,1	13,9
27,5		18,3		35,6					
28,8				29,6					

H. MEYER betrachtet seine Versuche nur als vorläufiges und orientierendes Material, aus dem keine allgemeingültigen Schlüsse gezogen werden können. Jedoch scheint aus den Versuchen hervorzugehen, daß unter dem Einfluß von Substanzen, die den Eiweißzerfall begünstigen (Phosphor, Arsen), auch die Spaltungsprodukte der Kohlehydrate in vermehrter Menge gebildet werden. Die „oxydationshemmenden“ Stoffe: Alkohol, Chinin, salicylsaures Natrium haben keine Herabsetzung der

Blutalkaleszenz ergeben. Worin die Ursache der starken Herabsetzung des  $\text{CO}_2$ -Gehaltes des Blutes durch oxalsaures Natrium einerseits, durch die Blutgifte Natriumnitrit und Toluyldiamin andererseits liegt, läßt H. MEYER dahingestellt.

Über die Beeinflussung der Blutalkaleszenz durch Blutkörperchengifte hat FR. KRAUS interessante und wichtige Untersuchungen angestellt<sup>288</sup>). KRAUS bestimmte: 1. die Alkaleszenz des Blutes (durch Titration mit n-Säure gegen einen bestimmten Indikator), 2. die Acidität, i. e. Basenkapazität des Blutes, 3. den Kohlensäuregehalt des Blutes.

KRAUS fand bei 7 normalen Kaninchen einen  $\text{CO}_2$ -Gehalt (in Vol.-Proz. bei 0° und 760 mm Hg) von  $34,18 = 0,1235$  NaOH (wenn alle  $\text{CO}_2$  als  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  anwesend wäre).

37,03 0,1333

35,50 0,1266

35,80 0,1275

28,20 0,1017

26,30 0,0947

24,96 0,0900

Im Mittel fand also KRAUS ca. 32 Vol.-Proz. — gegen 34 Vol.-Proz. bei WALTER (auf 760 mm Hg umgerechnet).

Bei 5 normalen Kaninchen fand er folgende Alkaleszenz:

Alkaleszenz, in g NaOH pro 100 ccm Flüssigkeit umgerechnet	Acidität, ebenso berechnet
0,179	0,142
0,185	0,143
0,122	0,107
0,131	0,110
0,110	0,098
Mittel 0,167	Mittel 0,132

KRAUS bewirkte sodann an 3 Kaninchen Säurevergiftung nach WALTER ( $>0,9$  g HCl pro 1 kg Tier in 3 Dosen).

Versuch	$\text{CO}_2$ -Gehalt in Vol.-% bei 0° u. 760 mm Hg	Alkaleszenz in g NaOH pro 100 ccm	Acidität in g NaOH pro 100 ccm
Norm. Mittel	32,0	0,167	0,132
HCl-Vergiftung	7,61	gegen Lakmus alkalisch	0,207
"		0,126	0,311
"	4,16	—	—

Diese Versuche ergeben, übereinstimmend mit WALTER, eine sehr starke Abnahme der Blutkohlensäure; ferner eine starke Steigerung der Acidität (bis auf das Doppelte), bezw. eine Umkehr des normalen Verhältnisses zwischen Alkaleszenz und Acidität, so daß die letzere weit überwiegt.

KRAUS stellte sodann Versuche mit Blutkörperchen-auflösenden Substanzen an Kaninchen an.

Versuchsbeispiele.

1. Arsenwasserstoff. Inhalation durch 20 Min. Nach 1 Std. Blut lackfarben; Hämoglobinurie. Aderlaß:  $\text{CO}_2$ -Gehalt 14,007 Vol.-%. Acidität = 0,154 NaOH.

2. Pyrogallol. Intravenöse Injektion von 1,2 g Pyrogallol in 20 % Lösung. Nach 1 Std. Blut sepiabraun, Serum rötlich-braun.  $\text{CO}_2$ -Gehalt 10,8 %, Acidität = 0,194 NaOH.

3. Äther. Intravenöse Injektion von, mit Äther geschütteltem, Wasser (15 ccm).  $\text{CO}_2$ -Gehalt 6,86 %, Acidität = 0,185 NaOH.

4. Glycerin. Subkutane Injektion von 10 ccm unverdünnten Glycerins. Nach  $1\frac{1}{4}$  Std. Hämaturie. Blut lackfarben, Serum Hb-haltig.  $\text{CO}_2$ -Gehalt 12,57 %, Acidität = 0,200 NaOH.

5. Cholsäure. Langsame intravenöse Injektion von 8 ccm mit NaOH neutralisierter Cholsäurelösung (0,1:20 Flüssigkeit). Nach 1 Std. Herzschwäche. Blutserum schwach Hb-haltig.  $\text{CO}_2$ -Gehalt 15,28 %.

#### Zusammenstellung der KRAUSSchen Versuchsergebnisse:

	Vol.-% $\text{CO}_2$ bei 0° u. 760 mm Hg	Acidität in g NaOH auf 100 ccm
Arsenwasserstoff	14,09	0,154
„	6,06	—
„	8,9	0,173
Pyrogallol	10,8	0,194
Äther	6,86	0,185
Glycerin	12,57	0,200
Cholsäure	15,28	—

Das übereinstimmende Ergebnis dieser Versuche ist Abnahme des  $\text{CO}_2$ -Gehaltes und Zunahme der Acidität: also beträchtliche Verminderung der Blutalkaleszenz. Die gleiche Abnahme der Blutalkaleszenz hatte H. MEYER an den Blutgiften Natriumnitrit und Toluylen-diamin gefunden.

Worin liegt nun die Ursache der toxischen Blutsäuerung? Im Blute sind außer dem „Säurebestande“ im gewöhnlichen Wortsinn noch andere vorgebildete, oder bei der Zersetzung normaler Blutbestandteile (Auflösung von Blutkörperchen) mit großer Leichtigkeit sich bildende, Verbindungen saurer Natur vorhanden, denen eine größere Acidität als der Kohlensäure zukommt. Von solchen Stoffen kommen in Betracht: 1. die Eiweißstoffe; 2. das Hämoglobin; 3. das Lecithin. KRAUS stellte aus 20 Eidottern Lecithin dar. Er verteilte dasselbe in einer Lösung von ca.  $\frac{1}{10}$  %  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ . Bald nach der Verteilung sank die Alkaleszenz der Emulsion im Verhältnis von 100:75. Nach kurzem Stehen bei 30 bis 40° nahm die alkalische Reaktion immer mehr ab, und nach 5 Stunden reagierte die Mischung deutlich sauer. Es hatte sich also das Lecithin bei einer Alkaleszenz, wie sie im Blute unter normalen Verhältnissen gegeben ist, unter Bildung saurer Produkte gespalten. Bei der Auflösung von roten Blutkörperchen tritt Lecithin aus den Erythrocyten in das Serum über, zersetzt sich hier und führt zu abnormer Säuerung. Dementsprechend nimmt mit der Auflösung von roten Blutkörperchen die Menge der Glycerinphosphorsäure, die bei der Spaltung des Lecithins entsteht, progredient zu. Hierdurch erklärt sich die Zunahme der Acidität und die Abnahme der Kohlensäure, mit anderen Worten: die Verminderung der Alkaleszenz des Blutes unter der Einwirkung von Blutkörperchengiften.







- 70) PATON, GULLAND und FOWLER, The relationship of the spleen to the formation of the blood corpuscles. Journ. of Physiol., Bd. 28.
- 71) LAUDENBACH, Über die Beteiligung der Milz bei der Blutbildung. Zentralbl. f. Physiol. 1895, No. 1.
- 72) BOTTAZZI, Contributo alla fisiologia della milza. Lo Sperimentale 1895, No. 3.
- 73) GABBI, Die Blutveränderungen nach Exstirpation der Milz in Beziehung zur hämolytischen Funktion der Milz. ZIEGLERS Beiträge, Bd. 19.
- 74) HIRSCHFELD, Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukocyten. VIRCHOWS Archiv, Bd. 149.
- 75) HIRSCHFELD, Zur Kenntnis der Histogenese der granulierten Knochenmarkszellen. VIRCHOWS Archiv, Bd. 153.
- 76) GRÜNBERG, Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukocyten. VIRCHOWS Archiv, Bd. 163.
- 77) HIRSCHFELD, Sind die Lymphocyten amöboider Bewegung fähig? Berl. klin. Woch. 1901, No. 40.
- 78) HERSE, Zur Kenntnis der Granula des Knochenmarks bzw. der Leukocyten. VIRCHOWS Archiv, Bd. 167.
- 79) MEINERTZ, Beiträge zur vergleichenden Morphologie der farblosen Blutzellen. VIRCHOWS Archiv, Bd. 168.
- 80) WOLFF, Über die aktive Beweglichkeit der Lymphocyten. Berl. klin. Woch. 1901, No. 40.
- 81) MICHAELIS und WOLFF, Die Lymphocyten. Berl. klin. Woch. 1901, No. 38.
- 82) MICHAELIS und WOLFF, Über Granula in Lymphocyten. VIRCHOWS Archiv, Bd. 167.
- 83) WOLFF, Die eosinophilen Leukocyten, ihr Vorkommen und ihre Bedeutung. ZIEGLERS Beiträge, Bd. 28.
- 84) ZENONI, Über die Entstehung der verschiedenen Leukocytenformen des Blutes. ZIEGLERS Beiträge, Bd. 16.
- 85) WEBER und JEGUNOW, Das Knochenmark als Bildungsstätte der weißen Blutkörperchen. PFLÜGERS Archiv, Bd. 84.
- 86) HARMSEN, Über die weißen Zellen im lebenden und im defibrinierten Menschenblut. Petersb. med. Woch. 1894, S. 341.
- 87) BOTKIN, Zur Morphologie des Blutes und der Lymphe. VIRCHOWS Archiv, Bd. 145.
- 88) BOTKIN, Leukocytolyse. VIRCHOWS Archiv, Bd. 141.
- 89) LITTAUER, Über den Regenerationsmodus der Leukocyten. In.-Diss., Leipzig 1902.
- 90) GRUBER, Über die Beziehungen der weißen Blutkörperchen zur Blutgerinnung. Münch. med. Woch. 1902, No. 40.
- 91) ARNOLD, Die korpuskulären Gebilde des Froschblutes und ihr Verhalten bei der Gerinnung. VIRCHOWS Archiv, Bd. 148.
- 92) ARNOLD, Zur Morphologie der extravaskulären Gerinnung. VIRCHOWS Archiv, Bd. 150.
- 93) ARNOLD, Zur Morphologie der intravaskulären Gerinnung und Pfropfbildung. VIRCHOWS Archiv, Bd. 155.
- 94) MÜLLER, Die morphologische Veränderung der roten Blutkörperchen und des Fibrins bei der vitalen extravaskulären Gerinnung. ZIEGLERS Beiträge, Bd. 23.
- 95) FELDBAUSCH, Der Einfluß verschiedener Stoffe auf die roten Blutkörperchen und die Bedeutung der letzteren für die Gerinnung. VIRCHOWS Archiv, Bd. 155.
- 96) STADELMANN, Die Arsenwasserstoffvergiftung. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 16.
- 97) JOLY et DE NABIAS, Sur l'action physiologique de l'hydrogène arsénicé. Comptes rendus, T. 110.
- 98) HAAS, Über Vergiftungen mit Arsenwasserstoffgas. In.-Diss., München 1902.
- 99) LUCHSINGER, Experimentelle Hemmung einer Fermentwirkung des lebenden Tieres. PFLÜGERS Archiv, Bd. 11.
- 100) FILEHNE, Weshalb erzeugt intravenöse Einbringung von Glyzerin weniger sicher Hämoglobinurie als subkutane? VIRCHOWS Archiv, Bd. 117.
- 101) DUJARDIN-BEAUMETZ et AUDIGÉ, Des propriétés des alcools. Paris 1875.
- 102) Dieselben, dasselbe. Comptes rendus, T. 83.
- 103) MUNK, Über die Wirkungen der Fettsäuren und Seifen im Tierkörper. Zentralbl. f. inn. Med. 1889, S. 514.
- 104) KNOTHE, Über Vergiftungen durch Seifen. In.-Diss., Würzburg 1890.
- 105) BOTTAZZI, Sulla tossicità delle soluzioni acquose dei saponi sodici. Lo Sperimentale 1899, p. 121.

- 106) MUNK, Über die Schicksale der Seifen im Tierkörper und über den Einfluß gesteigerter Blutalkaleszenz auf den Kreislauf. Zentralbl. f. Physiol., Bd. 13, S. 657.
- 107) KIWULL, Über die Wirkung einiger Solvinpräparate. Arbeiten d. pharmakol. Inst. zu Dorpat III, 1889.
- 108) RYWOSCH, Vergleichende Versuche über die giftige Wirkung der Gallensäuren. Arbeiten d. pharmakol. Inst. zu Dorpat II, 1888.
- 109) KOBERT, Über Quillajasäure. Ein Beitrag zur Kenntnis der Saponingruppe. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 23.
- 110) PACHORUKOW, Über Sapotoxin. Arbeiten d. pharmakol. Inst. zu Dorpat I, 1887.
- 111) ATLASS, Über Senegin. Ebenda.
- 112) TUFANOW, Über Cyclamin. Ebenda.
- 113) KRUSKAL, Über einige Saponinsubstanzen. Arbeiten d. pharmakol. Inst. zu Dorpat VI, 1891.
- 114) KRUSKAL, Über Agrostemma Githago. Ebenda.
- 115) v. SCHULZ, Ein Beitrag zur Kenntnis der Sarsaparille. Arbeiten d. pharmakol. Inst. zu Dorpat XIV, 1896.
- 116) v. SCHULZ, Ein Beitrag zur Kenntnis einiger weiterer Saponinsubstanzen. Ebenda.
- 117) BOSTRÖM, Über die Intoxikation durch die eßbare Morchel. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 32.
- 118) PONFICK, Über die Gemeingefährlichkeit der eßbaren Morchel. VIRCHOWS Archiv, Bd. 88.
- 119) BÖHM und KÜLZ, Über den giftigen Bestandteil der eßbaren Morchel. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 19.
- 120) GRAWITZ, Über die Bedeutung des Auftretens von Ikterus nach dem Gebrauche von Extractum filicis maris æthereum. Berl. klin. Woch. 1894, No. 52.
- 121) GRAWITZ, Über Giftwirkungen von Extractum filicis maris æthereum und ihre Verhütung. Münch. med. Woch. 1899, No. 38.
- 122) GEORGIEWSKY, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Extractum filicis maris æthereum auf das Blut. ZIEGLERS Beiträge, Bd. 24.
- 123) LANGER, Über das Gift unserer Honigbiene. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 38.
- 124) LANGER, Untersuchungen über das Bienengift. Arch. de pharmacodyn., T. 6.
- 125) v. BUNGE, Zur Kenntnis der Hydrastis canadensis und ihrer Alkaloide. Arbeiten d. pharmakol. Inst. zu Dorpat XI, XII, 1895.
- 126) MOHRBERG, Über Cephalanthin. Arbeiten d. pharmakol. Inst. zu Dorpat VIII, 1892.
- 127) GRAWITZ, Über körnige Degeneration der roten Blutzellen. Deutsche med. Woch. 1899, No. 36.
- 128) GRAWITZ, Die klinische Bedeutung und experimentelle Erzeugung körniger Degenerationen in den roten Blutkörperchen. Berl. klin. Woch. 1900, No. 9.
- 129) GRAWITZ, Klinische Beobachtungen über plasmotrope Giftbildungen im Organismus. Deutsche med. Woch. 1901, No. 52.
- 130) HAMEL, Über die Beziehungen der körnigen Degeneration der roten Blutkörperchen zu den sonstigen morphologischen Veränderungen des Blutes, mit besonderer Berücksichtigung der Bleivergiftung. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 67.
- 131) LITTE, Über basophile Körnungen in roten Blutkörperchen. Deutsche med. Woch. 1899, No. 44.
- 132) MORITZ, Zur Kenntnis der basophilen Granulationen der roten Blutkörperchen. Deutsche med. Woch. 1901, No. 5.
- 133) MORITZ, Die gekörnten Erythrocyten bei Bleivergiftung. Petersb. med. Woch. 1901, No. 26.
- 134) COHN, Einige Bemerkungen über die basophilen Körnchen in den roten Blutscheiben. Münch. med. Woch. 1900, No. 6.
- 135) JAWIN, Zur Frage über den Ursprung und die Bedeutung der basophilen Körnchen und der chromatophilen Degeneration in den roten Blutkörperchen. Berl. klin. Woch. 1901, No. 35.
- 136) WHITE und PEPPER, Granular degeneration of the erythrocytes. Amer. journ. of med. science 1901.
- 137) LÖWENTHAL, Versuche über die körnige Degeneration der roten Blutkörperchen. Deutsche med. Woch. 1902, No. 15.
- 138) WEINTRAUD, Über morphologische Veränderungen der roten Blutkörperchen. VIRCHOWS Archiv, Bd. 131.
- 139) v. MERING, Das chloresäure Kali. Berlin 1885.
- 140) v. LIMBECK, Über die Art der Giftwirkung der chloresäuren Salze. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 26.



- 176) GÜRBER, Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen der Lupetidine. DUBOIS' Archiv, 1890.
- 177) DITTRICH, Über Methämoglobinbildende Substanzen. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 29.
- 178) FALCK, Beitrag zur Kenntnis der Chloratwirkung. PFLÜGERS Archiv, Bd. 45.
- 179) HAYEM, Nouvelles recherches sur les substances toxiques ou médicamenteuses, qui transforment l'hémoglobine en méthémoglobine. Comptes rendus, T. 102.
- 180) LEWIN, Über Hydroxylamin. Ein Beitrag zur Kenntnis der Blutgifte. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 25.
- 181) V. VORKAMPFF-LAUE, Beitrag zur Kenntnis des Methämoglobins und seiner Derivate. In.-Diss., Dorpat 1892.
- 182) DENNIG, Über die Einwirkung einiger viel gebrauchter Arzneimittel auf die Methämoglobinbildung im Blute. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 65.
- 183) BINZ, Über einige neue Wirkungen des Natriumnitrits. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 13.
- 184) BRADBURY, Lecture on some new vasodilators. Brit. med. Journ. 1895, No. 16.
- 185) HALDANE, MACGILL and MAUROCORDATO, The action of nitrites. Proceed. of the physiol. Society 1896, No. 14.
- 186) BORISSOW, Über die giftige Wirkung des Diamids. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 19.
- 187) PODUSCHKA, Quantitative Versuche über Allantoinausscheidung. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 44.
- 188) WINKLER, Beiträge zur Kenntnis der Amylnitritwirkung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35.
- 189) KÖSTER, Kindesmord durch Karbolsäure. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin, Bd. 11, 1896.
- 190) SCHULZ, Untersuchungen über die Wirkung des Chinon und einige Chinonderivate. In.-Diss., Rostock 1892.
- 191) FILEHNE, Über die Giftwirkungen des Nitrobenzols. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 9.
- 192) WEISSENSTEIN, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Nitrobenzols auf Blut. In.-Diss., Würzburg 1892.
- 193) LEWIN, Über die Veränderungen des Natriumsulfantimoniats im Organismus und die Einwirkung des Schwefelwasserstoffs auf das lebende Blut. VIRCHOWS Archiv, Bd. 74.
- 194) LEWIN, Über eine Elementarwirkung des Nitrobenzols auf das Blut. VIRCHOWS Archiv, Bd. 76.
- 195) BOAS, Zur Klinik der Nitrobenzolvergiftung. Deutsche med. Woch. 1897 No. 51.
- 196) POSSELT, Zur Behandlung der Nitrobenzolvergiftung. Wien. med. Woch. 1897, No. 30, f.
- 197) BENEDICENTI, Über den Einfluß des Formaldehyds, Hydrazins und anderer reduzierender Agentien auf den Blutfarbstoff. DUBOIS' Archiv 1897.
- 198) LEWIN, Über einige biologische Eigenschaften des Phenylhydrazins und einen grünen Blutfarbstoff. Zeitschr. f. Biol., Bd. 24.
- 199) KRONER, Über die Veränderungen des Blutfarbstoffes durch Schwefelkohlenstoff. VIRCHOWS Archiv, Bd. 145.
- 200) HARNACK, Über die Einwirkung des Schwefelwasserstoffs und der Säuren auf den Blutfarbstoff. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 26.
- 201) USCHINSKY, Zur Frage von der Schwefelwasserstoffvergiftung. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 17.
- 202) E. MEYER, Über den Nachweis und das Verhalten des Schwefelwasserstoffs im Blut. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 41.
- 203) BINET, Note sur la présence de la sulfométhémoglobine dans l'empoisonnement par l'hydrogène sulfuré. Rev. méd. de la Suisse rom. 1896, No. 2.
- 204) HÜFNER und KÜLZ, Untersuchungen zur physikalischen Chemie des Blutes. Journ. f. prakt. Chemie, Bd. 28.
- 205) HÜFNER, Über die Verteilung des Blutfarbstoffes zwischen Kohlenoxyd und Sauerstoff. Journ. f. prakt. Chemie, Bd. 30.
- 206) HÜFNER, Über das Gesetz der Verteilung des Blutfarbstoffes zwischen Kohlenoxyd und Sauerstoff. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 48.
- 207) GRÉHANT, Sur l'absorption par l'organisme de l'oxyde de carbone. Gaz. méd. de Paris 1878, No. 43.
- 208) FODOR, Das Kohlenoxyd in seiner Beziehung zur Gesundheit. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1888.
- 209) SCHWARTAU, Therapie der Kohlenoxydvergiftung mittels Sauerstoff-Inhalation. In.-Diss., Göttingen 1897.

- 210) MOSSO, Action physiologique et applications thérapeutiques de l'oxygène comprimé. Comptes rendus, T. 131, 1900.
- 211) WELZEL, Über den Nachweis des Kohlenoxydhämoglobins. Verhandl. d. Physikal.-Med. Gesellsch. zu Würzburg 1890.
- 212) DRESER, Zur Toxikologie des Kohlenoxyds. Archiv f. exper. Pharmakol., Bd. 29.
- 213) SMITH, The pathology of gas poisoning. Brit. Med. Journ. 1899, April 1.
- 214) WESCHE, Über Leuchtgasvergiftung und Kohlenoxydblut. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1876.
- 215) MICHEL, Über die Dauer der Nachweisbarkeit des Kohlenoxyds im Blut und in Extravasaten. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1897.
- 216) ROGOVIN, Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Wert der Sauerstoffinhalation. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 48.
- 217) FRIEND, A case of poisoning by coalgas, recovery. Brit. med. Journal 1879. May 13.
- 218) HALDANE, The action of carbonic acid on man. Journ. of physiol., Bd. 18.
- 219) HALDANE, The relation of the action of carbonic oxyde to oxygen tension. Journ. of Physiol., Bd. 18.
- 220) BOCK, Experimentelle Untersuchungen über die Kohlenoxyd-Intoxikation. In.-Diss., Kopenhagen 1895.
- 221) KUNKEL und ANSELM, Blutbildung aus anorganischem Eisen. PFLÜGERS Archiv, Bd. 61.
- 222) CLOETTA, Über die Resorption des Eisens im Darm und seine Beziehung zur Blutbildung. Archiv f. exper. Pharmakol., Bd. 38.
- 223) ABDERHALDEN, Die Beziehungen des Eisens zur Blutbildung. Zeitschr. f. Biol., Bd. 39.
- 224) F. MÜLLER, Beiträge zur Frage nach der Wirkung des Eisens bei experimentell erzeugter Anämie. VIRCHOWS Archiv, Bd. 164.
- 225) F. MÜLLER, Experimentelle Beiträge zur Eisenherapie. Deutsche med. Woch. 1900, No. 51.
- 226) HOFMANN, Die Rolle des Eisens bei der Blutbildung. VIRCHOWS Archiv, Bd. 160.
- 227) STOCKMANN und GREIG, The action of Arsenic on the bone marrow and blood. Journ. of Physiol., Bd. 23.
- 228) EGER, Über die Regeneration des Blutes und seiner Komponenten nach Blutverlusten und die Einwirkung des Eisens auf diese Prozesse. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 32.
- 229) PITINI und MESSINA, Sul potere ematogeno del nichel e del cobalto. Arch. de farmacol. 1899.
- 230) MERCADANTE, Studio comparativo sul potere ematogeno di alcuni metalli pesanti. Archiv. di farmacol. 1897.
- 231) CHIAPPORI, Sull' azione ematopoietica e terapeutica del cacodilato di soda. Rif. med. 1901, S. 91.
- 232) MARCHESINI, Contributo allo studio dell' azione dei sali di ferro, di arsenico, di iodura di potassio, e della emoglobina fresca sul sangue. Clin. med. ital. 1898, S. 729.
- 233) UHLMANN, Über die morphologische Wirkung einiger Stoffe auf weiße Blutkörperchen. ZIEGLERS Beiträge, Bd. 19.
- 234) POHL, Die Vermehrung der farblosen Zellen im Blute nach Nahrungsaufnahme. Archiv f. exper. Pharmakol., Bd. 25.
- 235) POHL, Über den Einfluß von Arzneistoffen auf die Zahl der kreisenden weißen Blutkörperchen. Archiv f. exper. Pharmakol., Bd. 25.
- 236) HIRT, Über das numerische Verhältnis zwischen den weißen und roten Blutzellen. JOH. MÜLLERS Archiv. 1856.
- 237) BINZ, Über einige Wirkungen ätherischer Öle. Archiv f. exper. Pharmakol., Bd. 5.
- 238) LÖWIT, Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe. Jena 1892.
- 239) WINTERNITZ, Über Allgemeinwirkungen örtlicher Stoffe. Archiv f. exper. Pharmakol., Bd. 35.
- 240) WINTERNITZ, Versuche über den Zusammenhang örtlicher Reizwirkung mit Leukocytose. Archiv f. exper. Pharmakol., Bd. 36.
- 241) HORBACZEWSKI, Beiträge zur Kenntnis der Bildung der Harnsäure und der Xanthinbasen, sowie der Entstehung der Leukocytosen im Säugetierorganismus. Sitz.-Ber. d. Wien. Akad., Bd. 100.
- 242) HORBACZEWSKI, Die Ausscheidung der Harnsäure und die Zahl der Leukocyten im menschlichen Blute nach Aufnahme von Chinin, Atropin, Pilocarpin, Antipyrin und Antifebrin. Sitz.-Ber. d. Wien. Akad., Bd. 100.
- 243) RICHTER, Über Harnsäureausscheidung und Leukocytose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 27.

- 244) RICHTER und SPIRO, Über die Wirkung intravenöser Zimtsäureinjektion auf das Blut. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 34.
- 245) LÖWY und RICHTER, Über Änderung der Blutalkaleszenz bei Änderungen im Verhalten der Leukocyten. Deutsche Med. Woch. 1895, No. 33.
- 246) SPIRO, Die Einwirkung von Pilokarpin, Atropin und Pepton auf Blut und Lymphe. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 38.
- 247) WILKINSON, Report on the action of drugs on the leucocytes of the blood. Brit. med. Journ. 1896, 26. Sept.
- 248) BOHLAND, Über die Einwirkung der Hydrotica und Antihydrotica auf den Leukocytengehalt des Blutes. Zentralbl. f. inn. Med., 1899, No. 15.
- 249) BOHLAND, Über den Einfluß einiger Arzneimittel auf die Bildung und Ausscheidung von Harnsäure. Münch. med. Woch. 1899, No. 16.
- 250) RUBINSTEIN, Über die Veränderungen des Knochenmarks bei Leukocytose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 42.
- 251) MARAGLIANO, Über Leukocytose nach Vesikatoren. Gaz. d. osped. 1901, No. 39.
- 252) ZOLLIKOFFER, Über das Verhalten des Blutes bei lokalen Hautreizen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 69.
- 253) TSCHISTOWITSCH, Über die Ursache der Verminderung der Menge der Leukocyten nach Einspritzung verschiedener Substanzen in die Gefäße. Petersb. med. Woch. 1895, No. 35, 36.
- 254) HEINZ, Über Jod und Jodverbindungen. VIRCHOWS Archiv, Bd. 155.
- 255) EWALD, Über die Transpiration des Blutes. DUBOIS Archiv, 1877.
- 256) LEWY, Die Reibung des Blutes. PELÜGERS Archiv, Bd. 65.
- 257) LEWY, Über die Adhäsion des Blutes an der Wandung der Blutgefäße. DUBOIS Archiv 1899, Suppl.
- 258) HIRSCH und BECK, Studien zur Lehre von der Viskosität des lebenden menschlichen Blutes. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 69. — 2. Mitteilung, Bd. 72.
- 259) TROMMSDORF, Untersuchungen über die innere Reibung des Blutes. In.-Diss., Freiburg 1901.
- 260) KIONKA, Blutgifte. LUBARSCH-OSTERTAG, „Ergebnisse“, VII. Jahrg.
- 261) FILEHNE, Zur Technik des Nachweises intravitaler Gefäßverstopfungen mittels Selbstfärbung. VIRCHOWS Archiv, Bd. 121.
- 262) HEINZ, Natur und Entstehungsart der bei Arsenikvergiftung auftretenden Gefäßverlegungen. VIRCHOWS Archiv, Bd. 126.
- 263) SILBERMANN, Über das Auftreten multipler intravitaler Blutgerinnungen nach Intoxikationen durch chloresaurer Salze, Arsen, Phosphor und einige andere Blutgifte. VIRCHOWS Archiv, Bd. 117.
- 264) SILBERMANN, Über intravitale Blutgerinnungen, hervorgerufen durch toxische Gaben gewisser Arzneikörper und anderer Substanzen. Deutsche med. Woch. 1888, No. 25.
- 265) SILBERMANN, Klinisches und Experimentelles über Karbolsäurevergiftung und ihre Einwirkung auf die Atmungsorgane. Deutsche med. Woch. 1895, No. 4.
- 266) KAUFMANN, Die Sublimatintoxikation. Habilitationsschrift, Breslau 1888.
- 267) ALEXANDER, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Lähmungen nach Arsenvergiftung. Habilitationsschrift, Breslau 1889.
- 268) KÖNIGER, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der akuten Quecksilbervergiftung. In.-Diss., Würzburg 1888.
- 269) HEILBORN, Über Veränderungen im Darne nach Vergiftungen mit Arsen, Chlorbaryum und Phosphor. In.-Diss., Würzburg 1891.
- 270) FALKENBERG, Über die angebliche Bedeutung intravaskulärer Gerinnungen als Todesursache bei Vergiftungen durch Anilin, chloresaurer Salze und Sublimat. VIRCHOWS Archiv, Bd. 123.
- 271) HEINECKE, Die Fermentintoxikation und deren Beziehung zur Sublimat- und Leuchtgasvergiftung. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 42.
- 272) JOLLES, Untersuchungen über die Sublimatvergiftung und deren Beziehung zur Fermentintoxikation. In.-Diss., Erlangen 1886.
- 273) SCHEIDING, Leuchtgasvergiftung und Fermentintoxikation. In.-Diss., Erlangen 1887.
- 274) RAGOTZI, Über die Wirkung des Giftes von Naja tripudians. VIRCHOWS Archiv, Bd. 122.
- 275) SACKUR, Gelatine und Blutgerinnung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8.
- 276) SACKUR, Über die tödliche Nachwirkung der durch Koffein erzeugten Muskelstarre. VIRCHOWS Archiv, Bd. 151.
- 277) STEPHENS und MYERS, The influence of cobra poison on the clotting of blood. Journ. of Physiol., Bd. 23.

- 278) LAMB und HANNA, Some observations on the poison of *Daboia Russelii*. Journ. of Pathol. and Bacteriol., Bd. 8.
- 279) LÖWY, Untersuchungen über die Alkaleszenz des Blutes. PFLÜGERS Archiv, Bd. 58.
- 280) BRANDENBURG, Über Alkaleszenz und Alkalispannung des Blutes in Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 45.
- 281) v. RIGLER, Das Schwanken der Alkalizität des Gesamtblutes und des Blutserums bei verschiedenen gesunden und kranken Zuständen. Zentralbl. f. Bakteriolog., 1901, No. 22.
- 282) JAKOB, Über die Beziehung zwischen Blutalkaleszenz und Leukocytoseveränderungen. Fortschr. d. Med. 1896, No. 8.
- 283) CARO, Leukocytose und Blutalkaleszenz. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 30.
- 284) WALTER, Über die Wirkungen der Säuren im Organismus. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 7.
- 285) H. MEYER, Über die Wirkung des Phosphors auf den tierischen Organismus. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 14.
- 286) H. MEYER, Studien über die Alkaleszenz des Blutes. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 17.
- 287) KRAUS, Über die Alkaleszenz des Blutes und ihre Änderung durch den Zerfall der roten Blutkörperchen. Archiv f. exper. Pharmacol., Bd. 26.
-

# Figurenerklärung der Tafel I—III.

## Tafel I.

Die Figuren zeigen sämtlich 500fache Vergrößerung.

- Fig. 1. Auflösung von roten Blutkörperchen.
- Fig. 2. Körnige Degeneration von roten Blutkörperchen nach GRAWITZ.
- Fig. 3. Kornausscheidungen in den roten Blutkörperchen nach HEINZ.
- Fig. 4. Verschiedene Formen der weißen Blutkörperchen (frisches Präparat).
- Fig. 5. Weiße Blutkörperchen, gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin.
- Fig. 6. Weiße Blutkörperchen, gefärbt mit EHRLICH-HEIDENHAIN-BIONDISCHEM Farbgemisch (E.B.H.).
- Fig. 7. Weiße Blutkörperchen, gefärbt mit MAI-GKÜNWALDSchem Eosin-Methylenblau-Gemisch.
- Fig. 8. Gefrierschnitt durch Kaninchenleber, Phenylhydrazinvergiftung; in den Leberzellen Gallenpigment, in den Endothelzellen der Kapillaren Blutkörperchentrümmer.
- Fig. 9. Schnitt durch Hühnerleber; Phenylhydrazinvergiftung; Blutkörperchentrümmer in den Endothelzellen. Färbung mit Hämalaun-Orange.
- Fig. 10. Milzzellen der Katze, mit Blutkörperchentrümmern beladen. Phenylhydrazinvergiftung; Färbung mit Hämalaun-Orange.
- Fig. 11. Schnitt durch Kaninchenmilz. Vergiftung mit p. Amidobenzoessäurester. „Körnchen ablagernde“ rote Blutkörperchen in einer kleinen Milzvene. Färbung mit E. B. H.
- Fig. 12. Lymphdrüsenzellen vom Kaninchen, mit Blutpigment angefüllt. Phenylhydrazinvergiftung. Färbung mit Hämalaun-Orange.
- Fig. 13. Gefrierschnitt durch Kaninchenleber. Phenylhydrazinvergiftung. Ablagerung von Blutpigment.
- Fig. 14. Riesenzelle aus Kaninchenknochenmark, die drei mit Blutpigment beladene Leukocyten aufgenommen hat. Phenylhydrazinvergiftung. Färbung mit Hämalaun-Orange.

## Tafel II.

Die Figuren zeigen sämtlich 500fache Vergrößerung.

- Fig. 1a. Normale Kaninchenblutkörperchen. Dimensionen:  
6,32; 6,32; 6,87; 7,15; 6,32;  
6,87; 6,60; 7,15; 6,87; 6,87  $\mu$
- Fig. 1b. Kaninchenblutkörperchen nach Vergiftung mit p-Amidobenzoessäureäthyläther, ohne Zusatz und nach Zusatz von Methylviolett-Kochsalzlösung.
- Fig. 1c. Kaninchenblutkörperchen nach Vergiftung mit Phenylhydrazin. Dimensionen.  
5,50; 5,75; 3,85; 5,50; 5,20;  
3,85; 4,90; 4,90; 3,85; 4,30  $\mu$ .
- Fig. 1d. Kaninchenblutkörperchen nach Vergiftung mit Hydroxylamin.



- Fig. 1e.** Katzenblutkörperchen nach Vergiftung mit Acetylphenylhydrazin. Dimensionen der normalen Katzenblutkörperchen:  
6,60; 6,87; 5,77; 6,32; 6,05;  
5,77; 6,60; 6,05; 5,77; 5,50  $\mu$ .  
Dimensionen der Mikrocyten-ähnlichen Protoplasmaausscheidungen:  
2,47; 2,75; 3,02; 2,75; 2,20;  
2,20; 2,47; 2,47; 2,47; 2,75  $\mu$ .
- Fig. 2a.** Normale Blutkörperchen vom Huhn. Dimensionen:  
14,30:8,97; 14,85:8,52; 13,75:7,40; 14,85:8,25; 14,30:8,25  
15,40:8,25; 13,75:7,70; 14,30:7,97; 14,85:8,25; 14,30:7,70  $\mu$ .  
Kern 6,60:3,85; 6,32:3,57; 6,60:3,85; 6,87:4,02; 6,60:3,85  $\mu$ .
- Fig. 2b.** Blutkörperchen vom Huhn nach Vergiftung mit Phenylhydrazin.
- Fig. 2c.** Blutkörperchen vom Huhn nach Vergiftung mit Hydroxylamin. Dimensionen:  
13,20:6,60; 10,45:5,77; 12,10:6,60; 12,65; 6,87; 11,00:6,60  $\mu$ .
- Fig. 3a.** Normale Blutkörperchen der grünen Eidechse. Dimensionen:  
16,50:8,80; 17,05:9,62; 15,95:8,80; 17,05:9,35; 15,96:8,80;  
16,50:8,80; 17,05:9,35; 15,95:8,80; 17,05:9,62; 16,30:9,35  $\mu$ .  
Kern: 6,87:3,57; 7,15:3,85; 6,32:3,02; 6,87:3,57; 6,60:3,30  $\mu$ .
- Fig. 3b.** Eidechsenblutkörperchen am 2. Tage nach Phenylhydrazinvergiftung.
- Fig. 3c.** Eidechsenblutkörperchen am 10. Tage nach Hydroxylaminvergiftung.
- Fig. 4a.** Normale Blutkörperchen von *Rana esculenta*. Dimensionen:  
24,20:17,05; 24,20:17,60; 25,85:19,25; 20,35:15,40; 23,65:17,60;  
23,65:17,05; 24,20:17,60; 23,63:17,05; 24,47:17,87; 23,92:17,32  $\mu$ .  
Kern: 9,35:5,22; 9,90:5,50; 10,17:5,77; 8,80:4,95; 9,35:5,50  $\mu$ .
- Fig. 4b.** Froschblutkörperchen nach Trimethylaminvergiftung.
- Fig. 4c.** Froschblutkörperchen nach Hydroxylaminvergiftung.
- Fig. 4d.** Froschblutkörperchen am 2. Tage nach Phenylhydrazinvergiftung. Dimensionen:  
20,35:12,10; 17,60:9,35; 18,20:10,90; 19,80:11,00; 19,25:10,35  $\mu$ .
- Fig. 4e.** Froschblutkörperchen am 14. Tage nach Phenylhydrazinvergiftung. Dimensionen:  
18,20:10,35; 17,60:14,85; 18,25:12,65; 15,40:9,35; 17,05:10,90  $\mu$ .
- Fig. 5a.** Normale Blutkörperchen vom Karpfen. Dimensionen:  
14,85:10,45; 14,30:10,45; 14,85:10,45; 13,75:8,25; 14,85:10,45;  
14,30:9,90; 15,40:10,45; 14,85:9,90; 15,02:10,72; 14,85:10,45  $\mu$ .  
Kern: 7,15:3,85; 7,70:4,02; 7,42:3,85; 7,70:4,02; 7,15:3,85  $\mu$ .
- Fig. 5b.** Karpfenblutkörperchen am 2. Tage nach Phenylhydrazinvergiftung.
- Fig. 5c.** Karpfenblutkörperchen am 14. Tage nach Hydroxylaminvergiftung. Dimensionen:  
11,12:6,95; 13,90:8,34; 12,51:8,34; 9,73:6,95; 13,90:8,35  $\mu$ .

## Tafel III.

- Fig. 1.** Regenerationsformen der roten Blutkörperchen beim Kaninchen; 6 Tage nach Phenylhydrazinvergiftung. Vergr. 500fach.
- Fig. 1a.** Neugebildete rote Blutkörperchen.
- Fig. 1b.** Kernhaltige rote Blutkörperchen vom Kaninchenembryo.
- Fig. 1c.** Kernhaltige rote Blutkörperchen vom erwachsenen Kaninchen.
- Fig. 1d.** Dieselben, Färbung mit Hämalaun-Orange (H.O.).
- Fig. 1e.** Erythroblasten aus dem Knochenmark vom Kaninchen.
- Fig. 2.** Knochenmark vom Kaninchen in Regeneration; 6 Tage nach Phenylhydrazinvergiftung.
- Fig. 2a.** Übersichtsbild.
- Fig. 2b.** Fixierung in Formol-Sublimat-Eisessig; Färbung mit E.-B.-II.; 500fache Vergr.
- Fig. 3.** Knochenmark vom Huhn in Regeneration; 4 Tage nach Vergiftung mit Hydroxylamin.
- Fig. 3a.** Übersichtsbild.
- Fig. 3b.** Fixierung in Formol; Färbung mit H.O.; 500fache Vergr.

- Fig. 4.** Regenerationsformen der roten Blutkörperchen beim Huhn; 4 Tage nach Vergiftung mit Hydroxylamin. 500fache Vergr.
- Fig. 5.** Knochenmark von der Eidechse in Regeneration; 3 Wochen nach Phenylhydrazinvergiftung.
- Fig. 5a.** Übersichtsbild.
- Fig. 5b.** Fixierung in Formol; Färbung mit H.O.; 500fache Vergr.
- Fig. 6.** Regenerationsformen der roten Blutkörperchen bei der Eidechse; 3 Wochen nach Phenylhydrazinvergiftung. 500fache Vergr.
- Fig. 7.** Knochenmark vom Frosch in Regeneration; 4 Wochen nach Phenylhydrazinvergiftung.
- Fig. 7a.** Übersichtsbild.
- Fig. 7b.** Fixierung in Formol-Sublimat-Eisessig; Färbung mit H.O. 500fache Vergr.
- Fig. 8.** Regenerationsformen der roten Blutkörperchen beim Frosch; 4 Wochen nach Phenylhydrazinvergiftung. 500fache Vergr.
- Fig. 9.** Kopfnieren vom Karpfen; 4 Wochen nach Phenylhydrazinvergiftung.
- Fig. 9a.** Übersichtsbild.
- Fig. 9b.** Fixierung in Formol-Sublimat-Eisessig; Färbung mit H.O. 250fache Vergr.
- Fig. 10.** Regenerationsformen der roten Blutkörperchen beim Karpfen; 4 Wochen nach Phenylhydrazinvergiftung. 500fache Vergr.

### Berichtigung.

Auf Seite IX, Inhaltsübersicht, muß es unter IV. Kapitel, C, 6 heißen

Das Verhalten der Gewebszellen bei der Entzündung — anstatt Gefäßzellen.

Auf Seite 477, Figurenerklärung von Tafel I, muß es heißen

Fig. 5. Weiße Blutkörperchen, gefärbt mit Hämalaun-Orange — anstatt Hämatoxylin-Eosin.

Fig. 13. Gefrierschnitt durch Kaninchenknochenmark anstatt Kaninchenleber.





































